

ANNALES

D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET D'ANATOMIE NORMALE MÉDICO-CHIRURGICALE

ONZIÈME ANNÉE

N° 6

JUIN 1934

MÉMOIRES ORIGINAUX

TRAVAIL DE LA CLINIQUE NEUROLOGIQUE DE BUCAREST

NOUVELLES CONTRIBUTIONS A LA CONNAISSANCE DES POLYMYOSITES PRIMITIVES

*(Etude anatomo-clinique
d'un cas de polymyosite hémorragique disséquante)*

par

G. MARINESCO, Stăte DRAGANESCO et E. FAÇON

Dans le groupe des myosites primitives — dénommées surtout polymyosites — on englobe la dermatomyosite (avec ses variétés plus rares, la neuro et angiomyosite) et la polymyosite hémorragique.

Le premier cas de cette dernière maladie a été décrit par Prinzing en 1890; d'autres publications s'ensuivirent dont celles de Lorenz, Véron et Fenoglio. L'un de nous (Marinesco) lui a consacré un chapitre dans le Traité de Gilbert et Thoinot, et ultérieurement les travaux de von

Wiesner et von Meyenburg ont contribué à éclairer certains détails concernant l'anatomie pathologique. Tout récemment, Deak a publié les observations de 5 cas de myosite hémorragique localisée, due au streptocoque hémolytique.

Toutefois, l'étude de cette rare affection n'est pas achevée. Ayant eu l'occasion, récemment, de suivre de près l'évolution d'un cas mortel de polymyosite hémorragique, nous tenons à publier cette observation et le résultat de nos recherches histo-pathologiques.

Ce cas — qui nous a révélé certains faits dignes d'être signalés — nous a intéressé d'autant plus qu'en 1931, nous avons pu faire l'examen anatomo-clinique d'un cas de dermato-myosite, affection qui appartient au même groupe que la maladie dont il s'agit dans ce travail.

OBSERVATION. — La malade O. N., étudiante, âgée de vingt-cinq ans, entre le 10 février 1933 dans la Clinique neurologique de Bucarest pour des troubles de la motilité des quatre membres, des douleurs musculaires, des troubles de la déglutition et un état général grave.

Dans les antécédents hérédocollatéraux et personnels, aucun trouble important.

La maladie actuelle a débuté au mois de décembre 1932, avec un état fébrile (37°5), des douleurs dans les membres et de la courbature. Mais ces troubles étaient peu marqués et la malade a pu vaquer à ses études. Après trois semaines, son état a empiré : la température est montée aux environs de 38°5, les douleurs sont devenues plus vives et de nouveaux symptômes sont apparus : une difficulté dans les mouvements des membres supérieurs et inférieurs et une tuméfaction des parties molles recouvrant les masses musculaires des jambes, des cuisses, des lombes et — moins accentuée — des bras et des avant-bras. A ce moment-là, — début de janvier 1933, — la malade avait rejoint sa famille dans une petite ville de province ; elle dut s'aliter. Les médecins appelés ont diagnostiqué une infection générale avec néphrite et anasarque (il y avait un peu d'albumine dans l'urine). Malgré le régime sévère et les diurétiques administrés, les symptômes n'ont pas cédé. La difficulté des mouvements a fait place à une impotence fonctionnelle absolue et, dans les premiers jours de février 1933, des troubles de la parole et de la déglutition se sont ajoutés au tableau morbide. Cette aggravation a déterminé les médecins traitants à conseiller à la malade d'entrer dans notre service.

L'examen, à la date de l'admission (10 février 1933), nous montre une malade dans un état de nutrition médiocre, légèrement pâle, fébricitante (39°), avec un état général précaire, une pilosité anormale à la face et à la lèvre supérieure (ébauche de barbe et de moustache) et des poils abondants dans l'aisselle, sur les cuisses et sur les jambes. Les poils du pubis remontent en ligne droite jusqu'à l'ombilic.

La peau des jambes, des cuisses et des lombes est tuméfiée : œdème dur, ne laissant pas de godet à la pression. Aux membres supérieurs, on constate un œdème marqué au niveau des bras et des avant-bras. A la palpation, on peut se rendre compte de l'existence d'une atrophie globale des masses musculaires au-dessus des tissus infiltrés. Aux membres inférieurs, l'œdème existe surtout aux parties déclives (faces postérieures des jambes et des cuisses), avec atrophies musculaires globales assez marquées. Les masses musculaires

ci-mentionnées sont très douloureuses spontanément et à la pression. Il n'existe aucune efflorescence cutanée.

Du côté des nerfs craniens, on note une parésie du voile du palais, avec voix nasonnée et faible, une grande difficulté des mouvements de la langue et de gros troubles de la déglutition. La malade avale avec grande difficulté même les liquides qui — assez souvent — refluent par le nez.

La motilité active des quatre membres est diminuée, surtout aux racines ; il persiste quelques mouvements d'amplitude plus grande aux doigts et aux orteils. Les mouvements passifs montrent une hypotonie marquée ; la force segmentaire est nulle. F. D. à droite = 2, à gauche = 0. La marche est impossible, même si on soutient la malade. L'abdomen est flasque.

Les réflexes ostéo-tendineux et périostés des membres supérieurs et inférieurs sont abolis, sauf les réflexes achilléens qui persistent. Le réflexe cutané-plantaire est indifférent, les réflexes cutanés-abdominaux sont très diminués. Il n'existe aucun trouble de la sensibilité objective.

Dans les derniers jours, une incontinence d'urine et des selles. L'état mental normal.

Par la ponction sous-occipitale, on extrait un liquide à tension et coloration normales, dont toutes les réactions sont négatives. On trouve une leucocytose sanguine (20.000), sans éosinophilie. L'urine contient une quantité non dosable d'albumine.

L'examen des viscères est négatif ; les bruits du cœur sont sourds, le pouls faible bat à 124 par minute.

On institue un traitement avec des injections intraveineuses de salicylate et d'uroformine. On administre des tonicardiaques et de la strychnine.

Mais l'état général empire, les troubles de la déglutition s'accroissent et la malade succombe le troisième jour après son admission dans une crise de suffocation avec collapsus cardiaque.

EXAMEN ANATOMIQUE. — A l'autopsie, on constate une légère hyperémie des méninges cérébro-spinales ; pas de modifications manifestes du côté du cerveau et de la moelle.

Processus d'atrophie et de dégénérescence graisseuse au niveau du foie et des reins. La rate en état d'intumescence. L'utérus de type infantile, les ovaires de dimensions normales. La substance corticale des surrénales paraît réduite.

Les muscles sont pâles et atrophiques.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Système nerveux. Moelle.* — Hémorragies discrètes et hyperémie capillaire dans la substance grise et surtout dans la corne postérieure, où on trouve même des foyers hémorragiques anciens, avec des cellules à hémosidérine. Quelques foyers hémorragiques dans le cordon latéral et surtout dans les cordons postérieurs. Dans la substance grise, on trouve aussi des thrombus leucocytaires des vaisseaux. Pas d'altérations des cellules nerveuses. Dans le tissu cellulo-adipeux épidual, il y a de rares amas constitués par des polynucléaires, des polyblastes et quelques lymphocytes.

Rien dans le reste du névraxe, — sauf de rares thrombus leucocytaires.

L'examen des viscères montre une dégénérescence graisseuse à prédominance périportale au niveau du foie; — un intense processus hémossidérosique dans la rate; — rien d'important dans les surrénales.

Les amygdales présentent une intense hyperplasie du tissu adénoïdien

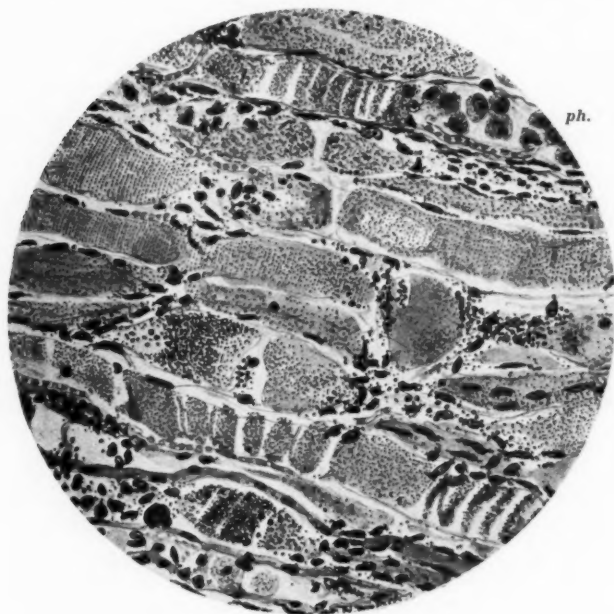


FIG. 1. — *Différents degrés de dégénérescence graisseuse du muscle.*
Les histiocytes sont franchement multipliés et remplis de lipoides. *ph.*, phagocytes volumineux paraissant avoir envahi l'intérieur du sarcolemme d'une fibre dégénérée.

avec multiplication capillaire. Les cellules réticulo-endothéliales sont remplies de granulations lipoidiques dans les vaisseaux et surtout les veines; les cellules de l'endothélium — parfois exfoliées dans la lumière — sont également remplies de produits lipoidiques. Des masses soudanophiles (lipémie) se trouvent aussi à l'intérieur des vaisseaux.

Muscles. — Des lésions histologiques considérables existent cependant dans les muscles. Nous avons examiné dans ce but des fragments pré-

levés dans les muscles de la langue, du pharynx, de la masse sacro-lombaire et des membres.

Avec certaines particularités locales, les altérations des muscles ont le même caractère, ce qui signifie que le processus infectieux a atteint presque en même temps, et avec la même intensité, le système musculaire.

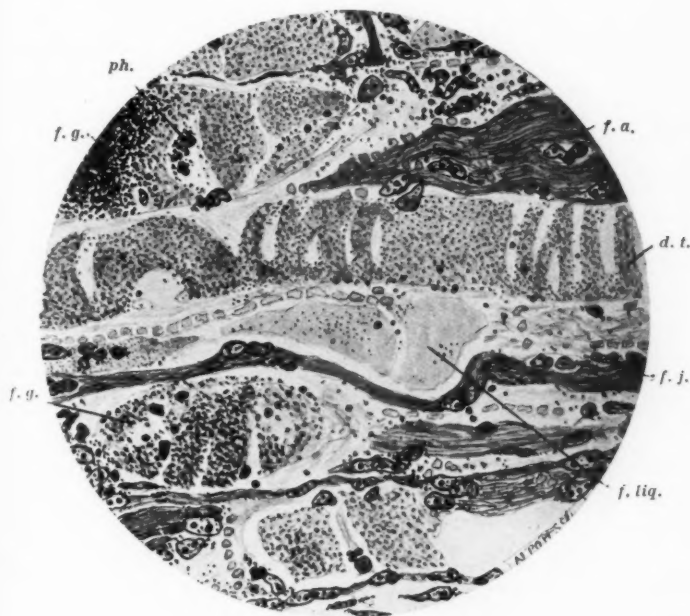


FIG. 2. — Muscle de l'avant-bras offrant des altérations considérables : dissociation transversale (*d. t.*), morcellement, dégénérescence graisseuse intense (*f. g.*) ou liquéfaction des fibres musculaires (*f. liq.*).

Entre les tronçons dégénérés, on trouve des phagocytes remplis de graisse (*ph.*). En *f. j.*, une fibre en voie de régénérescence. En *f. a.*, fibre hyperchromique envahie par des phagocytes, à striation longitudinale exagérée.

On trouve dans les muscles des altérations dégénératives et des processus infiltratifs du type subaigu.

On se rend compte facilement du caractère dégénératif des lésions, surtout sur des coupes colorées au Scharlach-hématoxyline. Ces lésions sont réparties d'une façon inégale : par places, les phénomènes de dégé-

nérescence graisseuse atteignent un grand nombre de fibres musculaires avec une grande intensité (fig. 1). Les fibres apparaissent tuméfiées, remplies de granulations lipoidiques. Certaines fibres conservent encore leur striation transversale et, au niveau de ces stries, se disposent les granulations lipoidiques. Quand la lésion est plus accentuée, les granula-



FIG. 3. — Champ d'aspect cicatriciel avec hyperplasie conjonctive et nombreux histiocytes, dont quelques-uns subissent une transformation en macrophages (m.).

On en voit plusieurs autour d'un capillaire (m. p. c.). Dans le reste du champ microscopique, quelques fibres musculaires altérées (f. m.), éparées.

tions s'arrangent d'une manière plus irrégulière et sont plus grossières; parfois, on trouve même de petits blocs de graisse. Dans ces fibres, on voit des craquelures transversales qui les fragmentent. Parfois, on trouve même de véritables fentes ou alvéoles en pleine fibre musculaire où on voit des phagocytes qui facilitent la résorption du tissu musculaire dégénéré. Ces phagocytes — sur les coupes au Scharlach — sont

parfois remplis de granulations lipœdiques siégeant autour du noyau. Quelquefois on trouve des fragments de fibres faiblement colorés par l'hématoxyline — et contenant seulement quelques produits de désintégration. De telles fibres sont en état de dissolution (liquéfaction) totale. Sur le même champ microscopique, la fibre remplie de graisse apparaît ratatinée dans sa gaine de sarcolemme.



FIG. 4. — Vaisseau intrafasciculaire contenant des granulations ou des masses soudanophiles (lipémie).

Entre ces fibres dégénérées, — qui constituent parfois de véritables plages, — on rencontre de rares fibres musculaires amincies, intensément colorées par l'hématoxyline, sur le trajet desquelles on voit des groupes de noyaux; il n'est pas exclu que ce soient des éléments de régénération (fig. 2).

Dans les zones de dégénération, on rencontre de nombreuses cellules d'aspect fibroblastique adjacentes à la face externe du sarcolemme ou

disséminées dans le tissu cellulaire. Ces éléments ont un rôle phagocytaire manifeste; ils subissent tous les degrés de transformation depuis la cellule à noyau et à protoplasme allongé jusqu'au grand élément à noyau arrondi et au corps protoplasmique volumineux, gonflé, rempli de granulations lipoïdiques (macrophages). Dans les zones où les fibres nerveuses



FIG. 5. — Muscle de l'avant-bras (réaction des oxydases). Raréfaction des oxydases au niveau des fibres altérées, voire même absence de ces granulations dans les zones nécrosées et vacuolisation (v.).

ont disparu, on voit une prolifération marquée de ces éléments qu'on retrouve aussi autour des vaisseaux (fig. 3).

Ces cellules ont l'aspect et la fonction des corps granuleux qu'on trouve dans le système nerveux. Elles font partie, très probablement, du système réticulo-endothélial du muscle et représentent des histiocytes d'origine périvasculaire ou périfibrillaire musculaire.

Ce processus désintégratif aboutit à une formation notable de déchets

gras qui — transportés par ces macrophages — arrivent dans les vaisseaux musculaires, comme nous le démontre l'image caractéristique de lipémie de la figure 4.

En dehors du processus dégénératif gras du muscle, l'agent toxique provoque en même temps des modifications importantes d'un autre type : *tuméfaction trouble, nécrose de coagulation*, etc.



FIG. 6. — Réactions diverses des fibres musculaires.

fi., fr., deux fibres qui offrent un tronçon en état de tuméfaction fusiforme, avec nécrose de coagulation, tandis que le reste offre des phénomènes de régénérescence. En *f. j.*, fibre jeune multinucléée.

En effet, sur des colorations au Mallory et au Giemsa, on peut se rendre compte de l'existence de tels processus qui, d'ailleurs, vont de pair avec la dégénérescence grasseuse.

Dans les muscles gastrocnémiens, on voit mieux toute la gamme des altérations des fibres musculaires.

Entre des fibres assez bien conservées, on en rencontre de nombreuses autres qui présentent une tuméfaction (augmentation du diamètre trans-

versal) discontinue, avec disparition complète de la striation. Il s'agit d'un processus de nécrose de coagulation qui parfois peut aboutir à une fonte de la fibre musculaire. Certaines fibres présentent seulement une tuméfaction trouble, avec fragmentation en disques de Bowman. D'autres fibres (en état de coagulation) ont de véritables craquelures, plus ou moins transversales qui, parfois, morcellent la fibre (fig. 1 et 2).

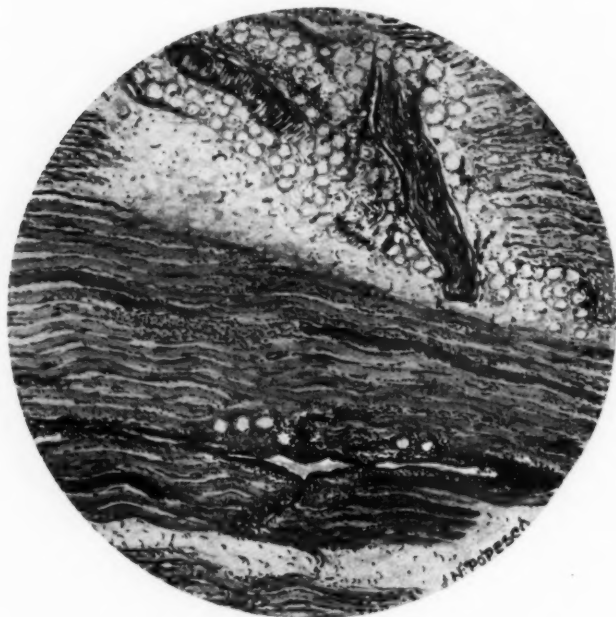


FIG. 7. — *Myosite interstitielle infiltrative au niveau du muscle gastrocnémien. Prédominance du processus infiltratif autour des veinules (p. i.).*

Le processus de liquéfaction commence parfois dans l'intérieur de la fibre en état de coagulation, par de petites plages faiblement colorées, aboutissant à de véritables vacuoles. La dissolution de ces fragments dégénérés est achevée par l'intervention des cellules d'aspect fibroblastique qui apparaissent dans les craquelures transversales, mentionnées plus haut (fig. 6).

Les lésions de la fibre se révèlent aussi par des aspects particuliers

de coloration : en effet, les fibres les plus altérées prennent à peine les couleurs.

Des images encore plus caractéristiques nous sont offertes par les coupes sur lesquelles on a pratiqué la *réaction des oxydases* d'après la méthode de Graeffe, modifiée par Marinesco. En effet, les fibres conservées présentent une abondante quantité de granulations oxydasiques disposées tout



FIG. 8. — Coupe au niveau de la langue.

t. l., infiltration lymphocytaire considérable dans l'espace conjonctif interfasciculaire. *n. h.*, faisceau du nerf hypoglosse pris dans le processus infiltratif.

au long des stries musculaires. Dans les fibres altérées, ces granulations deviennent de plus en plus rares, au fur et à mesure que la striation disparaît. Il y a même absence totale des granulations d'oxydases au niveau des zones présentant un processus histolytique manifeste et qui apparaissent à l'intérieur de la fibre, soit comme des vacuoles, soit comme des fissures longitudinales (fig. 5).

A côté des processus décrits, il y a une réaction des plus manifestes des noyaux des fibres musculaires. Au niveau du segment de la fibre en état de dégénérescence marquée, on ne trouve que quelques rares noyaux; le tronçon qui se trouve immédiatement après cette portion dégénérée présente, au contraire, des modifications caractéristiques dans le sens d'un processus régénératif incipient : la fibre s'amincit à ce niveau,

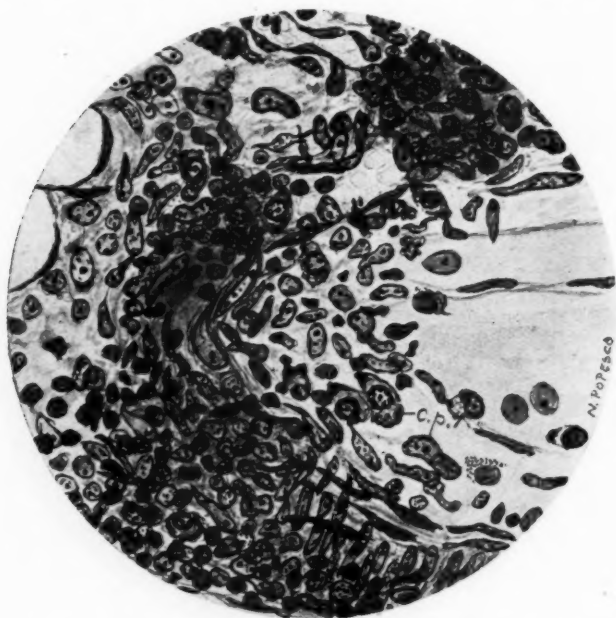


FIG. 9. — Infiltration intense, autour d'un précapillaire, constituée de nombreux lymphocytes et de cellules plasmatiques (c.p.).

son protoplasme prend intensément les couleurs et, dans son intérieur, apparaissent de nombreux noyaux arrangés en véritables nids ou en piles.

En dehors des fibres ayant des portions dégénérées et en état de régénération, on en voit d'autres libres, isolées, amincies, courtes et contenant des noyaux en chapelet; il est fort probable qu'il s'agit là de fibres de nouvelle formation, véritables sarcoblastes uni- et multinucléés. Ces éléments jeunes ne présentent pas encore de striation (fig. 6).

Dans les régions offrant de telles images, on note encore une prolifération manifeste des fibroblastes ; on peut facilement différencier les noyaux musculaires d'après leur disposition en pile. Les images décrites doivent être considérées comme de véritables processus de régénération. En dehors de ces processus, signalons encore que la plupart des fibres musculaires présentent une prolifération des noyaux — parfois disposés

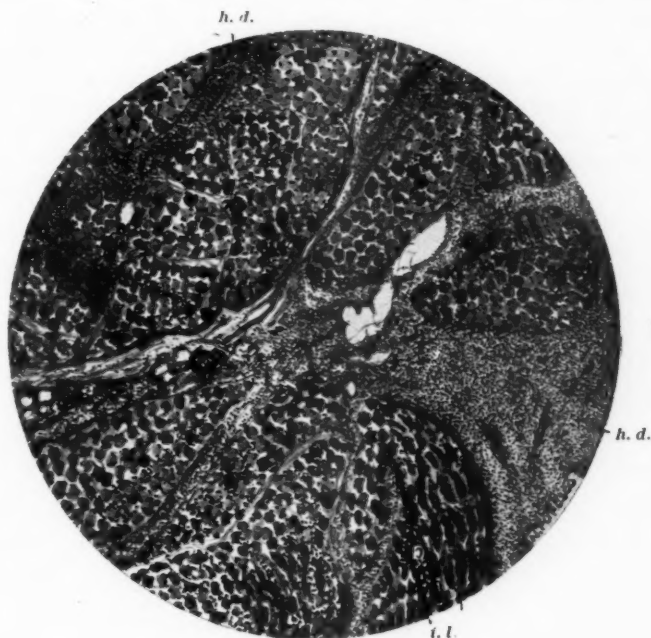


FIG. 10. — Hémorragie disséquante (h.d.) inter et même intrafasciculaire au niveau du carré des lombes. Infiltration lymphocytaire (i.l.), interstitielle et périvasculaire.

en nids — avec disparition de la striation transversale, aspect qui représente le premier stade d'altération musculaire due à l'action de l'agent nocif (tuméfaction trouble).

Comme nous l'avons dit plus haut, les lésions trouvées dans les muscles ne sont pas seulement d'ordre dégénératif, mais aussi inflammatoires, ce qui démontre davantage le caractère infectieux de la maladie.

Le processus inflammatoire est très intense : il s'agit d'une infiltration

abondante et très dense autour des veinules et des capillaires, dans les espaces cellulo-conjonctifs interfasciculaires et même interfibrillaires (fig. 7). Dans le tissu conjonctif interfasciculaire, on trouve d'abord, tout au long des vaisseaux précapillaires, des manchons cellulaires (myosite interstitielle). Cette infiltration diffuse aussi dans les tissus cellulux environnant les vaisseaux et pénètre même entre les fibres musculaires. Par son extension excentrique, elle aboutit à la formation de véritables nodules inflammatoires lymphocytaires ou même d'infiltrations diffuses en nappe. Parfois des fascicules nerveux sont englobés dans cette masse infiltrative, ce qui peut expliquer les douleurs ressenties par la malade. Sur la figure 8, nous avons représenté un faisceau du nerf hypoglosse, pris dans une telle infiltration, qui cependant n'envahit pas le névrilemme et laisse les fibres nerveuses intactes.

Le processus infiltratif est constitué par de nombreux lymphocytes, un certain nombre de cellules plasmatiques et quelques mastocytes (fig. 9). A ce processus réactionnel prennent part les polyblastes qui subissent des modifications importantes : tuméfaction protoplasmique, avec transformation en cellules volumineuses, plus ou moins arrondies, avec cytoplasma grillagé, de caractère macrophagique.

Le processus de myosite interstitielle respecte parfois l'intégrité des fibres musculaires, car il n'existe pas toujours un parallélisme absolu entre l'intensité de l'infiltration et l'existence de processus dégénératifs.

Enfin, ce qui frappe, surtout dans les coupes histologiques, — au niveau des muscles gastrocnémiens et carré des lombes, — c'est la présence d'hémorragies, plus ou moins récentes, dans le tissu cellulaire interfasciculaire et même entre les fibres musculaires. Par places, l'hémorragie est diffuse (en nappe); elle dissocie les fascicules musculaires et pénètre dans le périnysium interne, en dissociant les fibres elles-mêmes (hémorragie disséquante, fig. 10). Parfois, les nerfs sont pris dans cette masse hémorragique, mais sans subir d'altérations myéliniques.

Des altérations vasculaires, on en trouve même au niveau de certaines artérioles : celles-ci montrent une paroi nettement hyperplasiée, avec les noyaux de l'endothélium disloqués et chargés de granulations lipodiques. Autour de ces artérioles, on ne voit pas de processus infiltratifs, tandis que les veinules présentent des infiltrations manifestes qui se continuent dans le tissu cellulaire environnant (*cellulite interstitielle*).

Les altérations décrites en général ne sont pas uniformes partout : en effet, tous les muscles présentent des lésions dégénératives, mais dans les muscles gastrocnémiens et carré des lombes, il y a aussi de grandes hémorragies. Quant aux lésions inflammatoires, elles prédominent dans les muscles de la langue et sont moins intenses dans les autres muscles.

Etant donnés les caractères histologiques décrits dans notre cas (altérations infiltratives et dégénératives des muscles, avec légère atteinte des nerfs intramusculaires), il n'y a aucun doute qu'il s'agisse d'une polymyosite aiguë. Par la présence d'hémorragies dans certains muscles, avec tendance à dissocier les fibres musculaires elles-mêmes, ce cas de polymyosite se range dans la variété des polymyosites hémorragiques (Winkel, Witzoldt).

Du point de vue clinique, l'affection a évolué comme une maladie infectieuse aiguë (fièvre, courbature, mauvais état général, douleurs musculaires, avec œdème des parties molles correspondantes). Tous ces troubles se sont accentués pendant le dernier mois de la maladie et ont abouti à une impotence fonctionnelle quasi-totale.

L'atteinte des muscles de la langue, des mâchoires et du pharynx, et la légère ptose, pouvaient prêter à une confusion avec la *myasthénie aiguë*. Mais l'évolution fébrile, les douleurs intenses, l'œdème des téguments au niveau des muscles et la constance des troubles moteurs — sans atténuation matinale, comme dans la maladie d'Erb-Godfflam — nous ont fait écarter ce diagnostic.

De même, nous n'avons fait qu'envisager le diagnostic de *syndrome de Landry*, pour l'abandonner en tenant compte des phénomènes musculaires, de la longue évolution de la maladie et de l'absence des troubles médullaires.

Le libre jeu des articulations — qui d'ailleurs ne présentaient aucune tuméfaction — nous a fait écarter le diagnostic de *rhumatisme aigu avec polymyosite*.

Quant à la *trichinose*, — affection qui peut présenter le même tableau clinique, — c'est seulement par l'examen anatomo-pathologique que nous l'avons éliminée.

Les cas de *neuro-myosite* ressemblent cliniquement aux *polynévrites*, surtout par la présence des troubles objectifs de la sensibilité et de la motilité. Ces troubles sont la conséquence des lésions importantes, non seulement des muscles, mais également des nerfs périphériques. Dans la polymyosite, les altérations dégénératives et infiltratives des muscles prédominent, mais il existe en même temps des lésions de certains fascicules nerveux intramusculaires, par extension du processus infiltratif jusqu'au voisinage du névrilemme. Nous n'avons pas constaté, dans notre cas, de processus de névrite interstitielle ou de phénomènes dégénératifs des fibres nerveuses, comme dans la neuromyosite. Toutefois, il est probable que, dans les cas de neuromyosite, il existe aussi une affinité du virus pour le système nerveux, dans son segment périphérique.

Dans la *dermatomyosite* également, — comme nous l'avons relaté dans

notre publication antérieure sur un cas anatomo-clinique, — on peut rencontrer des lésions inflammatoires autour de certains fascicules nerveux intramusculaires, et même quelques altérations diffuses dans les ganglions spinaux et dans la moelle. Mais les lésions prédominent au niveau des muscles et de la peau, ce qui démontre une affinité marquée du virus, surtout pour ces derniers tissus.

Nous ne voyons en outre aucune analogie entre les polymyosites et la *myosite hémoglobinurique du cheval* que Bertrand, Blanchard, Medinsky et Simmonnet ont étudiée récemment d'une façon magistrale. On sait que cette affection est caractérisée cliniquement par l'apparition brusque d'une paraplégie avec hémoglobinurie; elle prend une marche suraiguë, plus rarement une évolution plus longue et paraît conditionnée par la suralimentation, la stabulation, le froid. Certains auteurs ont incriminé l'intervention d'un agent infectieux (d'origine intestinale). La myosite hémoglobinurique du cheval est une affection du muscle qui trouble le métabolisme musculaire et n'a rien à faire avec une fragilité globulaire : ici l'hémoglobinurie (ou mieux myoglobinurie) est due à la destruction des fibres musculaires qui contiennent la myoglobine. Du point de vue anatomique, elle se traduit par un processus de myosite dégénérative, frappant électivement le psoas dans toute son étendue et atteignant irrégulièrement chaque fibre élémentaire. Les lésions prédominantes sont celles de la dégénérescence vitreuse du muscle avec parfois hyperplasie et infiltration énorme œdémateuse, interfibrillaire, voire même destruction totale du sarcoplasme. On n'y trouve pas, comme dans les cas de polymyosite humaine, d'altérations infiltratives; quand celles-ci existent, elles sont rares et secondaires, consistant dans l'envahissement des fibres dégénérées par des polynucléaires.

Du point de vue *étiologique et pathogénique*, nous rappellerons que, dans notre travail antérieur, nous avons mis en discussion l'intervention possible d'un virus filtrant dans la production des polymyosites primitives.

En effet, il faut maintenir cette entité morbide de polymyosite primitive (avec ses variétés dermato- et neuromyosite) et la séparer des polymyosites secondaires non suppurées, survenant au cours des maladies infectieuses, ou des polymyosites suppurées observées au cours des infections à agents de suppuration (staphylocoques ou streptocoques).

Deak a récemment publié 5 cas de myosite hémorragique aiguë, localisée dans quelques groupes musculaires (fesse, jambe, bras). Dans tous ces cas, il a trouvé le streptocoque hémolytique dans les muscles et la rate. Le processus pathologique consiste en une dégénérescence considérable (avec nécrose) des fibres musculaires, avec infiltration hémorragique et leucocytaire interstitielle, tant dans les fibres musculaires

que dans le tissu conjonctif interfasciculaire (avec aspect purulent). Les malades présentaient des phénomènes de septicémie et, dans 2 cas, le pharynx paraissait être la porte d'entrée de l'infection.

Des cas analogues de myosite localisée, et consécutifs à une infection générale, ont été publiés par Wetzoldt (dans la septicémie streptococcique), par Frenkel (dans l'infection puerpérale). Pour nous, ces cas sont des myosites secondaires, dues à une localisation musculaire au cours d'une pyémie.

Les cas de polymyosite aiguë primitive non suppurée paraissent ressortir de l'intervention d'un ultra-virus dont la porte d'entrée serait fort probablement l'amygdale.

En effet, il ne faut pas oublier que, dans notre cas de dermato-myosite comme dans le cas présent de polymyosite, les amygdales présentaient des lésions inflammatoires intenses.

BIBLIOGRAPHIE

- BERTRAND, BLANCHARD, MEDINSKY et SIMMONNET : « La myosite hémoglobinurique *a frigore* du cheval. » (*Rev. Neur.*, t. I., 1932, p. 802.)
CRACIUN (E.) : « Glycogénie et régénération des muscles volontaires. » (*Arch. roum. de Pathol. expér. et de Microb.*, t. II, n° 2-3, 1929.)
DEAK : « Ueber akute hemorrhagische Myositis. » (*Virch's Arch.*, 282, 1931.)
DURANTE (G.) : « Anatomie pathologique des muscles », dans *Manuel d'Hist. pathol.*, de CORNIL et RANVIER, Paris, 1902.
MARINESCO : « Maladies des muscles. » (*Nouv. Trait. de Méd.*, Gilbert-Thoinot, 1910.)
MARINESCO (G.), DRAGANESCO (STATE) et FAÇON (E.) : « Contribution à l'étude de la Dermato-myosite. » (*Ann. de Méd.*, t. XXX, n° 2, 1931.)
MEYENBURG (H. v.) : « Die quergestreifte Muskulatur. » (*Hdbuch der spez. path. Anat.*, Henke-Lubarsch, 1929.)

1. The first part of the paper is devoted to a general discussion of the problem of the origin of life. It is shown that the problem is one of the most important and most difficult in the history of science. The author discusses the various theories of the origin of life, and shows that the most plausible is the theory of spontaneous generation. This theory is based on the fact that life is a complex of many different parts, and that these parts are all derived from a common ancestor. The author shows that the theory of spontaneous generation is the only one that can account for the complexity of life.

STRUCTURE HISTOLOGIQUE DE LA THYROÏDE RESTANTE APRÈS GUÉRISON DE LA MALADIE DE BASEDOW PAR THYROÏDECTOMIE SUBTOTALE

par

G. ROUSSY, René HUGUENIN et H. WELTI

Au tableau primitif des lésions de la thyroïde basedowienne, établi par Mac Callum aux Etats-Unis, par Roussy et Clunet en France, l'individualisation, par Plummer, de l'« adénome toxique », ajouta une première variante. Et nous pensons, comme certains pathologistes, contrairement à l'opinion de beaucoup d'autres, que c'est l'adénome, avec sa structure plus ou moins « basedowienne », qui est « toxique ». Le fait est d'importance à deux points de vue : d'abord pour les conceptions que nous pouvons nous faire sur les relations entre la physiologie et la morphologie thyroïdienne ; ensuite parce que l'exérèse, limitée au seul adénome, peut guérir le malade au cas où le reste de la glande est intact.

L'avènement de la thérapeutique intensive par le Lugol permit à Rienhoff, à Marine, à tous les histo-pathologistes ensuite, de constater quelles importantes régressions de la structure « basedowienne » déterminait l'ingestion d'iode : réapparition de la colloïde, involution, hyperinvolution parfois. Souvent, comme nous eûmes déjà l'occasion de le dire au Congrès de Berne (1), le retour à une structure thyroïdienne normale n'est pas atteint : la régression de la lésion histologique est incomplète et surtout *temporaire* ; cette constatation semble aller de pair avec le fait que le syndrome clinique ne disparaît qu'incomplètement et momentanément.

La thérapeutique par les rayons X du goitre exophtalmique nous a permis l'étude du corps thyroïde dans d'autres conditions encore. Dans ces cas, nous avons rencontré, habituellement, des altérations importantes, nécrotiques ou scléreuses, des images régressives de la glande basedowienne (où l'on pouvait peut-être deviner les raisons d'une amélioration passagère du syndrome clinique) ; mais toujours persistaient de vastes plages de morphologie basedowienne qui pouvaient permettre

(1) Deuxième Conférence internationale du Goitre, Berne, 10-12 août 1933.

d'expliquer le retour des troubles physio-pathologiques ou leur persistance.

Malgré l'intérêt de cette documentation, il manquait encore une notion de la plus haute importance, pour tenter une synthèse anatomo-clinique des syndromes dits d'« hyperthyroïdose » : l'étude du moignon restant après guérison de la maladie par thyroïdectomie. Faute de connaître la structure de la portion de glande laissée, il nous semblait impossible de se faire, avec quelque vraisemblance, une idée sur les liens qui unissent morphologie et physio-pathologie de la glande thyroïde.

Le problème, en somme, était le suivant : quand les perturbations physio-pathologiques ont régressé complètement, chez les opérés, la structure de la glande redevient-elle absolument normale, ou à peu près ? Ou bien au contraire demeure-t-elle anormale, garde-t-elle sa structure « basedowienne » ?

Sans doute n'est-il pas très aisé de trouver l'objet d'une telle étude. Les malades guéris ne se prêtent pas volontiers à une intervention nouvelle. Nous eûmes deux fois seulement l'occasion de pouvoir prélever un peu de la glande restante, au cours de réinterventions sur une cicatrice vicieuse : une fois chez une femme cliniquement guérie depuis quatorze mois, une autre fois chez une opérée cinq ans et demi auparavant. Chez l'une et chez l'autre, la guérison clinique était complète, à cela près cependant qu'il existe encore, chez la première, une très légère protrusion d'un globe oculaire, et, chez la seconde, un éclat un peu vif du regard. Pratiquement, ces seules séquelles paraissent négligeables, d'autant plus que, chez les deux malades, les syndromes basedowiens étaient très graves. Nous tenons cependant à en faire la réserve, puisque l'étude que nous abordons ne repose que sur deux cas et que, à la rigueur, nos conclusions pourraient être sujettes à critiques.

OBSERVATION I. — M^{lle} B., trente-six ans : goitre exophtalmique grave. Début des accidents en septembre 1931 ; crises gastriques douloureuses avec vomissements ; yeux saillants. malade très nerveuse.

En janvier 1932 : Le cou grossit. Crises de palpitations. Amaigrissement. Le syndrome régresse un peu, après l'absorption quotidienne, pendant quinze jours, de vingt gouttes de teinture d'iode.

Après la fin de ce traitement, aggravation nouvelle.

En avril 1932 : Hyperthyroïdisme sévère. Poids : 130. Tremblement. Exophtalmie importante plus marquée à gauche. Etat cachectique avec amaigrissement total de 12 kilos (poids, 38 kilos). Vomissements.

Quinze gouttes de Lugol à 1/200^e pendant six jours avant la première intervention.

12 avril 1932 : Hémi-thyroïdectomie gauche en ménageant la partie postérieure du lobe.

1^{er} juillet 1932 : Hémi-thyroïdectomie droite avec ablation de l'isthme. La partie postérieure du lobe est respectée.

Amélioration rapide qui commença dès la première intervention.

12 octobre 1932 : Malade guérie, a repris 14 kilos. Sommeil normal. Les crises d'estomac, qui existaient déjà les années précédentes, ont disparu. Quelques faiblesses des jambes. Exophtalmie diminuée, mais protrusion d'un œil encore assez marquée.

Décembre 1933 : Guérison persistante avec même une légère tendance à l'hypothyroïdisme. Cependant, la protrusion de l'œil gauche est encore visible.



FIG. 1. — Lobe thyroïdien (obs. 1) enlevé après traitement pré-opératoire par le Lugol : image « révolutive » de Basedow ; la colloïde est assez abondante, mais de chromophilie anormale.

La malade qui, guérie, travaille normalement, demande que l'on retouche sa cicatrice : il existe en effet une saillie disgracieuse sans adhérence cutanée, à la jonction des deux incisions opératoires, c'est-à-dire à l'extrémité gauche de l'isthme.

23 février 1934 : Réfection de la cicatrice, en prélevant le tissu thyroïdien qui soulève les téguments. Poids du tissu extirpé : 3 grammes, quantité minime par rapport au poids de la glande enlevée (120 grammes environ) et par rapport au moignon respecté, dont le poids total peut être évalué, grossièrement, à 12 grammes environ.

OBSERVATION II. — M^{lle} M., quarante ans : goitre exophtalmique avec syndrome grave.

En mars 1925 : Grande fatigue. Exophtalmie très marquée. Tremblement. Dérobement des jambes. Troubles psychiques. Vomissements et diarrhée. Règles supprimées. Amaigrissement, 9 kilos.

Devant la gravité du syndrome, la thyroïdectomie subtotale en deux temps est précédée de ligatures atrophiées des artères thyroïdiennes supérieures et d'un traitement au lugol : 20 gouttes d'une solution à 1/200^e six jours avant chaque intervention.

16 janvier 1928 : Ligature de l'artère thyroïdienne supérieure droite.

26 janvier 1928 : Ligature de l'artère thyroïdienne supérieure gauche.

13 février 1928 : Hémithyroïdectomie gauche suivant la même technique.

Amélioration très rapide : toutefois, pourtant, l'hiver 1928-29, fatigue avec faiblesse des membres inférieurs. Amélioration par calcium et ergostérol.

Octobre 1929 : Guérison. Poids, 80. M. B. = + 3 %. Exophtalmie disparue. Pas de tremblement. A engraisé de 18 kilos. Règles normales.

Novembre 1933 : Guérison persistante. La malade vient consulter pour une adhérence cicatricielle disgracieuse au niveau de l'incision de ligature de la thyroïdienne supérieure gauche. Le seul vestige du Basedow est le regard peut-être un peu vif, anomalie qui n'a rien de comparable avec l'exophtalmie notée au moment de l'opération. La malade travaille normalement.

22 novembre 1933 : Libération de la cicatrice et prélèvement de tissu thyroïdien sur le moignon glandulaire, au voisinage du pôle supérieur, aux fins d'examen histologique.

EXAMENS HISTOLOGIQUES. — 1^{er} cas : Les trois fragments étudiés, au sein du nodule prélevé chirurgicalement, ont tous une structure à peu près identique : la glande est légèrement lobulée par des travées de sclérose et par les lymphatiques distendus. Dans les zones scléreuses existent des traînées lympho-conjonctives, un peu analogues à celles des cirrhoses du foie et même, en certains points, de petits follicules lymphoïdes. Les cellules thyroïdiennes sont hautes, cylindriques à noyau habituellement basal, à protoplasme granuleux, vacuolaire dans la portion apicale de la cellule. La lumière des vésicules est parfois virtuelle. Lorsqu'elle existe, elle est le plus habituellement vide. Lorsqu'elle contient un peu de colloïde, celle-ci, peu abondante et ductile, a une coloration anormale le plus souvent. En quelques zones seulement, en particulier dans les régions scléreuses, on rencontre des vésicules à épithélium plat, à colloïde abondante et de chromophilie normale, voisinant d'ailleurs souvent avec des zones de nécrose cellulaire. Mais ces derniers aspects sont tout à fait exceptionnels et, dans l'ensemble, l'aspect histologique est tout à fait superposable à celui du goitre de la maladie de Basedow.

2^e cas : La description histologique est calquée sur celle de l'observation précédente, à cela près que les cellules à granulations éosinophiles sont nombreuses, que la colloïde est encore moins abondante que dans le cas précédent et aussi que, dans les régions de la surface cicatricielle, une sclérose intense mutilé la glande, la divise en petits îlots. Au sein de ces îlots, les cellules présentent de multiples figures atrophiques ou dégénératives. Mais, dans ce cas également, la dominante est la persistance d'un aspect basedowien.

Nous avons cherché si un certain nombre de caractéristiques permettait de différencier ces images histologiques de l'aspect des cellules du même

goitre dans les lobes enlevés antérieurement. Sans doute n'avons-nous pas mis en œuvre des procédés tendant à une coloration spécifique des produits de sécrétion. Nous avons recouru surtout au trichrome bleu de Masson, lequel donne d'excellentes différenciations dans les goitres exophtalmiques. Or, nous n'avons point relevé de différences notables et, en particulier, il nous a paru impossible de distinguer les cellules basedowiennes de ces cas, de cellules



FIG. 2. — *Le moignon thyroïdien (même cas, obs. 1) chez la malade guérie.*

Dans l'ensemble, aspect histologique de Basedow. La colloïde est moins abondante que dans le lobe enlevé à la période des signes cliniques d'hyperthyroïdisme.

A gauche, en bas : zone de sclérose avec vésicules d'aspect à peu près normal.

simplement hyperplasiques, en nous basant sur les considérants que donne récemment Markowitz.

Il ne nous semble donc pas, tout au moins avec les procédés d'examen et les techniques actuellement en notre possession, que la structure histologique du moignon restant diffère, dans son ensemble, de celle des lobes enlevés

dans les deux temps de la thyroïdectomie curatrice. Qui plus est, dans l'observation I, le premier lobe fut enlevé après un traitement iodé, d'ailleurs léger, le second sans iode préalable : comme à l'habitude, le second lobe est beaucoup plus « basedowien » que le premier. Or, la structure du moignon restant se rapproche davantage de la morphologie du second lobe. On n'y trouve même pas (sauf dans les zones de sclérose) la tendance régressive que montre le premier lobe sous l'effet de l'action de l'iode.

Ainsi, dans ces deux cas, tous les troubles d'un syndrome d'hyperthyroïse grave avaient disparu, depuis quatorze mois dans un cas et près de cinq ans dans l'autre. Or, le fragment thyroïdien restant garde une morphologie tout à fait « basedowienne ». Il nous semble que, si l'on demandait à un anatomo-pathologiste point averti des circonstances de l'exérèse, un diagnostic sur cette pièce opératoire, il n'hésiterait pas à porter celui de : « thyroïde de maladie de Basedow ». Dans la première observation, où nous possédons trois prises tissulaires, il est même curieux de remarquer que le moignon restant est de structure plus voisine de celle du second lobe, enlevé sans traitement iodé préalable, que de celle du premier; celui-ci, en effet, fut enlevé après traitement préopératoire par le Lugol et se présentait, histologiquement, à un stade « régressif ».

Tout conduit, sur ces fragments de thyroïde restante, à considérer les altérations morphologiques comme lésions « d'hyperthyroïse » : hauteur des cellules, végétations intra-vésiculaires, pauvreté en colloïde, aspect anormal de celle-ci, cellules éosinophiles, travées de sclérose, îlots lympho-conjonctifs, lymphatiques distendus. Sans doute existe-t-il, à côté, d'autres altérations : nécrose, sclérose insulaire, vésicules en involution; mais ces modifications sont relativement peu abondantes par rapport à l'étendue des zones « basedowiennes ».

Certes l'on pourrait soulever ici une objection importante : ce moignon restant, vu son faible volume, ne peut se présenter sous l'aspect morphologique de la thyroïde normale. Sa structure est celle de l'hyperplasie compensatrice, comparable à celle que l'on observe chez l'animal sain après thyroïdectomie subtotale (expérience de Roussy et Clunet), et non pas la morphologie basedowienne. Mais rien n'autorise à distinguer les aspects histologiques observés sur ces moignons de ceux que présentaient les lobes enlevés antérieurement, à la période où se manifestait le syndrome clinique basedowien intense. A supposer même qu'existe une différence morphologique entre l'hyperplasie compensatrice et les aspects histologiques de l'hyperthyroïse (autres que des lésions peut-être contingentes au point de vue physio-patholo-

gique [1]), il nous semble que ces moignons thyroïdiens gardent, dans l'ensemble, exactement la morphologie basedowienne. Et les éléments cellulaires eux-mêmes sont davantage ceux du goitre exophtalmique que ceux de l'hyperplasie, si l'on veut trouver entre eux une différence et prendre comme tests les arguments donnés dans le travail récent de Markowitz (*Transactions of The American Association for The Study of Goiter*, 1933).

En somme, de cette confrontation anatomo-clinique naît une conclusion : la disparition des perturbations physio-pathologiques s'accompagne d'une persistance des lésions anatomo-pathologiques. C'est dans cette discordance qu'est l'intérêt de notre étude.

Réserve faite des toutes petites anomalies oculaires persistantes, qui semblent négligeables, la glande thyroïde resterait donc anormale chez un basedowien, lorsque celui-ci est cliniquement guéri. Donc, si l'on tente de rapprocher morphologie et physio-pathologie, la régression des phénomènes pathologiques, après exérèse chirurgicale, surviendrait pour une raison toute différente de celle qui semble expliquer l'atténuation des symptômes après traitement iodé (2).

Cette constatation renforce la thèse que les lésions de la maladie de Basedow ne sont qu'une exagération de l'hyperplasie thyroïdienne, que ses troubles fonctionnels sont le degré maximum de l'hyperthyroïse. Puisque la structure du moignon reste celle des lobes du goitre, qui donnait naissance aux signes toxiques, c'est que l'apparition ou la disparition des perturbations physio-pathologiques sont fonction de la *quantité* du tissu hyperplasique. Par contre, la comparaison des lobes thyroïdiens, selon qu'il y eut ou non traitement iodé dans la période pré-opératoire, montre que les phénomènes morbides dépendent aussi du *degré d'hyperplasie* du tissu thyroïdien.

L'on pourrait, de ces faits, tirer de multiples déductions au point de vue de la physiologie normale et pathologique de la glande thyroïde : par exemple, un appui à la théorie, seule admise par les physiologistes actuels, qu'une glande endocrine ne peut que sécréter en plus ou en moins, et qu'elle ne peut élaborer un produit anormal.

(1) Lorsqu'on cherche à établir un rapprochement entre troubles de la morphologie et physio-pathologie, on pourrait croire, comme nous l'avons souligné à Berne, que certaines lésions histologiques, fréquentes, mais inconstantes dans la maladie de Basedow, tels les îlots lymphoïdes, la sclérose..., sont des lésions fonctionnellement contingentes. Peut-être, en effet, sont-elles en relation avec la cause du goitre ou bien secondaires aux poussées d'hyperplasie de cellules vésiculaires.

(2) Cette constatation s'accorderait d'ailleurs avec les expériences de Marine montrant que l'iode empêche la prolifération hyperplasique après thyroïdectomie subtotale chez l'animal.

Mais, en pathologie, les faits ne sont-ils pas plus complexes ? Sans doute, nous ne pouvons entrer ici dans des discussions biologiques que n'autorisent pas deux simples observations. Mais nos constatations s'accordent avec la clinique courante. Puisque la glande thyroïde garde la même structure, plusieurs années après la thyroïdectomie subtotale, la disparition du syndrome d'hyperthyroïse ne peut dépendre, au moins pratiquement, que d'une question de *quantité* de glande restante. L'on s'explique immédiatement que la ligature des artères thyroïdiennes soit une thérapeutique insuffisante, que la lobectomie unilatérale soit sans effet curateur, que toute exérèse trop parcimonieuse soit inopérante : ainsi doivent s'interpréter sans doute certains insuccès dans la thérapeutique chirurgicale de la maladie de Basedow. De même les échecs de la radiothérapie du goitre exophtalmique auraient semblable cause : dans les 40 cas qu'il nous fut donné d'observer, il persistait encore, en effet, une abondante masse de glande, gardant la structure basedowienne.

Quelles que soient les orientations nouvelles que suggéreront, dans l'avenir, les perfectionnements dans les techniques d'examen, il nous a semblé que ces constatations, sur l'aspect morphologique du moignon thyroïdien restant, constituaient un appoint instructif pour notre conception anatomo-clinique des hyperthyroïses.

APPENDICE ET APPENDICITE CHEZ LE NOIR EN AFRIQUE ÉQUATORIALE FRANÇAISE

par

Léon PALES

L'appendice du Noir n'a donné lieu qu'à de rares études anatomiques ou anthropologiques, limitées d'ailleurs aux Nègres et aux « Colorés » d'Amérique et que l'on peut rapidement grouper sous les noms d'Hewson (1893), de Bayon (1920) et de Locchi (1929).

L'appendice du Noir africain n'a jamais été étudié.

Par contre, devant la rareté ou l'absence des observations, on a pu se demander si le Noir était sujet à l'appendicite. « Non », ont répondu les uns; « Oui », ont répondu les autres, mais si rarement ou sous une forme si fruste qu'elle échappe souvent au diagnostic les quelques fois où elle conduit le malade au médecin. De là l'hypothèse que cette rareté tient à une conformation particulière, à un *modus vivendi* spécial, à une résistance à l'infection propre à l'indigène.

Les notes qui vont suivre, dressées après l'examen de 144 appendices observés à la salle d'autopsie ou sur la table d'opérations, vont essayer, sans avoir la prétention de les résoudre, de répondre à ces diverses questions.

I. — ANATOMIE DE L'APPENDICE DU NOIR

Nos 144 observations relèvent de 135 autopsies et de 9 interventions, soit 3 pour appendicite, dont une appendicite herniaire, et 6 pour hernie appendiculaire. Toutes les tribus de l'A. E. F. sont représentées dans cet inventaire, dont on trouvera le relevé complet à la fin de ce travail.

1° Longueur.

La longueur minima est de 40 millimètres ; la longueur maxima de 220 millimètres. Les extrêmes relevés par ailleurs, dans les diverses races humaines, sont de 0 millimètre, — car l'appendice peut manquer ou être extrêmement rudimentaire — et de 330 millimètres (Grauer).

En moyenne, l'appendice du Nègre d'Afrique Equatoriale mesure 113,09 mm., chiffre supérieur à la moyenne du Blanc, supérieur également à la moyenne établie par Locchi chez les Nègres purs ou métissés du Brésil, très voisine de celles de Bayon et d'Hewson, toutes deux établies chez des Nègres ou des « Colorés » de l'Amérique du Nord. Voici d'ailleurs ces divers résultats :

	H.	F.
25 Nègres d'Amérique du Nord (H: 20 - F: 5), Bayon, 1920.....	113 mm.	
14 « Colorés » — — (H: 7 - F: 7), Hewson, 1893....	112 mm.	92 mm.
298 Nègres et Métis du Brésil (H:218 - F:80), Locchi, 1929....	86 mm.	
144 Nègres d'Afrique Equator. (H:139 - F: 5), Pales, 1933.....	113,09	—

Il serait trop long d'établir un tableau comparatif entre les diverses races humaines et ce serait d'ailleurs reproduire celui que l'on trouvera dans l'ouvrage de Loth sur l'Anthropologie des parties molles. Rappelons simplement que les moyennes minima chez le Blanc sont de 74 millimètres chez l'homme et de 61 millimètres chez la femme (100 Italiens ; Livini, 1919), et les moyennes maxima de 102 millimètres chez l'homme et de 96 millimètres chez la femme (220 Anglais ; Rutherford, 1917) (1).

Les Noirs, à l'exception de ceux décrits par Locchi, ont donc en moyenne un appendice vermiculaire nettement plus long que les Blancs ; mais la pureté raciale des Nègres d'Amérique étant sujette à caution, nous sommes tenus quant à eux à une certaine réserve.

Cette différence raciale s'accompagne-t-elle d'une différence sexuelle ? Dans les races blanches, l'appendice masculin est plus long que l'appendice féminin ; presque tous les auteurs sont d'accord sur ce point. Par contre, dit Loth, cela n'a pas été remarqué chez les Colorés, et c'est là également la conclusion de Bayon qui donnera une moyenne globale. Les résultats d'Hewson seraient, de prime abord, en faveur d'une différence, mais j'estime qu'il est prématuré de conclure dans un sens ou dans l'autre à l'aide des rares relevés effectués.

(1) C'est par suite d'une erreur de transcription que l'ouvrage de Loth attribue aux Nègres de Bayon des appendices de 133 millimètres et de 133 et 112 millimètres à ceux d'Hewson.

Le temps nous a manqué pour prendre les dimensions précises du diamètre; ce ne sont donc pas des chiffres, mais une impression d'ensemble que nous apporterons.

Ce diamètre est très variable et toutes les dimensions existent. Dans l'ensemble, l'appendice est grêle, parfois moyen, rarement gros. Dans un cas d'appendice herniaire, chez un indigène du groupe Bakota, il était long de 140 millimètres et de la grosseur du pouce; c'était presque un méga-appendice.

2° Position.

L'appendice est le plus souvent rétro-cæcal ou interne.

Voici d'ailleurs la fréquence de ses positions chez nos indigènes, pourcentages que nous avons comparés à ceux de Locchi avec lesquels ils ont quelque similitude.

Position		Pales		Locchi	
		°/s		°/s	
Ascendant ..	Rétro-cæcal.....	»	28,48	»	»
	Rénal.....	30,55	0,69	32,2	32,2
	Hépatique.....	»	1,38	»	»
Descendant ..	Sous-cæcal.....	»	9,02	»	3,3
	Pelvien.....	25,6	»	13,3	»
Externe ou latéro-cæcal droit.....		»	16,6	»	10
		0,69	»	1	»
Interne.....	Latéro-cæcal gauche....	»	27,08	»	20,4
	Méso-cæliaque.....	40,27	8,33	48,6	»
	Transverse.....	»	4,8	»	»
Pré-cæcal.....		»	»	1,6	»
Ectopique.....		1 cas		»	
Rudimentaire.....		»		1 cas	

3° Morphologie.

L'appendice est quelquefois contourné sur lui-même, en vrille, et parfois très fortement coudé. Ce dernier trait paraît résulter d'accollements secondaires pathologiques.

Son point d'implantation cæcal est inférieur et interne, rarement postérieur ou terminal. Sa base est large et le plus souvent tronconique. Ce fait a déjà été souligné par Locchi sur ses Noirs; c'est le *conus appendicis* de Parson. En cela, l'appendice du Nègre se rapproche

de l'appendice fœtal humain et aussi de celui des Anthropoïdes. Des recherches effectuées chez ces derniers par Neuville, et de ce que nous avons vu chez les indigènes, il résulte que :

1° L'appendice n'existe pas chez les Lémuriens.

2° L'appendice n'existe pas — anatomiquement parlant — chez les Pithéciens, mais leur cæcum tend à se rétrécir dans sa partie terminale en un diverticule pseudo-appendiculaire, d'origine probablement physiologique (digestive), que l'on peut appeler avec Neuville un « appendice temporaire ».

3° La présence de l'appendice est constante chez les Anthropoïdes et sa forme héréditairement fixée.

4° Le jeune Anthropoïde (Chimpanzé en particulier), le fœtus Blanc de nombreux Noirs adultes et quelques Blancs, adultes également, ont en commun un appendice à base tronconique qui prolonge le cæcum sans démarcation franche.

5° Chez l'adulte, en passant de l'Anthropoïde au Noir et au Blanc, existe une différenciation cæco-appendiculaire de plus en plus nette caractérisée par :

a) Le mode d'insertion brusque sur le cæcum;

b) Le point d'implantation interne — pré-iléal — de l'appendice sur le cæcum ;

Caractères que le Blanc possède au maximum et vers lequel les autres tendent.

4° Vascularisation et histologie.

Bien que nous ne l'ayons pas spécialement étudiée, la vascularisation nous a paru être plus importante chez le Noir que chez le Blanc, tant par le calibre des vaisseaux que par la multiplicité de leurs ramifications. Bayon, distinguant en faible, moyenne et forte, la vascularisation de l'organe, dénombre dans cette dernière catégorie environ cinq fois plus de Noirs que de Blancs, avec un certain avantage pour le sexe masculin.

Il a eu en outre le mérite d'apporter une contribution originale et importante à l'histologie anthropologique de l'appendice, par le dénombrement des cryptes et lymphocytes qu'il classe par ordre de fréquence en rares, moyens et nombreux. Mais ici, la proportion est inverse de la précédente et l'appendice du Noir se fait remarquer par la rareté de ses formations lymphoïdes. Ces résultats, extrêmement importants, doivent inciter à de plus amples recherches en raison du double intérêt physiologique et pathologique qu'ils représentent et sur lequel nous reviendrons.

Que se passe-t-il à cet égard chez le Singe ? Les renseignements que l'on possède sur ce sujet sont inconsistants. Berry, qui a étudié cette question dans les diverses classes de Vertébrés, conclut que l'appendice humain est une glande lymphatique activement fonctionnelle. Chez tous les Vertébrés pourvus d'un cæcum, la présence de tissu lymphoïde caractérise l'apex cæcal. Mais ceci ne nous dit pas dans quelle mesure existe le tissu lymphoïde dans l'appendice du Singe par rapport au Noir et au Blanc, et la discussion de Neuville, comme celle de Kostanecki, sur les destinées de l'appendice, laissent dans l'ombre ce point qui paraît capital. Que le tissu lymphoïde de l'appendice ait un rôle sécréteur ou un rôle de défense, peu nous importe pour l'instant. La question est de savoir si, du Singe au Noir et au Blanc, l'importance du tissu lymphoïde appendiculaire est croissante.

II. — LE PÉRITOINE DE L'APPENDICE

Le méso pariéto-appendiculaire.

Chez le Noir, le méso-appendice peut être flottant — c'est le cas le plus fréquent; — il peut adhérer légèrement à la fosse iliaque ou être entièrement plaqué contre elle. Cette dernière disposition est l'apanage des appendices pelviens; elle n'est d'ailleurs nullement propre à cette race colorée.

Par deux fois, cependant, nous avons rencontré un appendice très adhérent à la face postérieure, non plus en position pelvienne, mais en position ascendante latéro-cæcale gauche. L'appendice est alors plaqué sur le flanc droit de la colonne lombaire, étroitement uni au méso-côlon ilio-pelvien (fig. 1).

D'une manière générale, ce méso-appendice du Nègre d'Afrique est large, épais, et en rapport avec le nombre et le calibre. habituellement très important, avons-nous vu, des vaisseaux.

Jusqu'à présent, il n'y a rien là de très spécifique et les mêmes images se rencontrent chez le Blanc. Mais, et ceci est nouveau, *il peut exister, chez le Noir d'A. E. F., deux méso-appendices*. Le premier est le méso-appendice classique dont nous venons de parler; le deuxième est un méso inférieur et postérieur, *pariéto-appendiculaire*. Je m'explique.

De la face postérieure et interne du cæcum, et du bord habituellement libre de l'appendice, — du côté opposé, par conséquent, au méso-appendice, — part une cloison péritonéale qui descend vers la fosse iliaque et le pelvis et vient s'insérer sur le péritoine iliaque et sur la gaine du psoas et des vaisseaux.

Autrement dit, l'appendice se trouve reposer en quelque sorte sur le dos d'un livre entr'ouvert; l'un des côtés de la couverture l'unissant à l'iléon (mésio-appendice), l'autre côté l'unissant à la fosse iliaque (mésio pariéto-appendiculaire). L'image parlera mieux que le texte et il suffira de se reporter aux figures II, III, V (1), qui le représentent. C'est là, dans son expression la plus simple, la disposition particulière que nous avons rencontrée.

On ne trouve rien d'équivalent dans la littérature. Bayon, Hewson et Locchi sont brefs ou silencieux sur le péritoine du Nègre, et il y a là

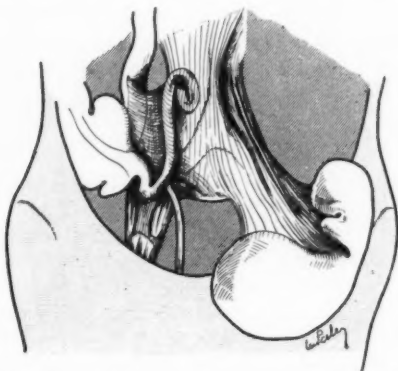


FIG. I. — (Baitago, Sara Moundou). L'appendice, ascendant et interne, en crosse, est plaqué sur la colonne lombaire et étroitement maintenu par la fusion du mésio-appendice avec le mésio ilio-pelvien. Un embryon de mésio pariéto-appendiculaire fixe la base de l'organe à la gaine du psoas.

une lacune. On est aussi peu renseigné en ce qui concerne les Anthro-poïdes.

Ce n'est pas là, cependant, une disposition accidentelle, puisque nous en relevons 20 cas sur 135 examens (cas pathologiques exceptés), soit dans la proportion importante de 14,9 %.

On la trouve dans plusieurs groupes : Sara, Banda, Baya, Makoua, Mandjia, M'Pongoué, etc., c'est-à-dire sur tout le territoire de l'Afrique Equatoriale et aussi bien chez les Soudanais que chez les Bantous.

Cette disposition, simple en somme, présente un certain nombre de variétés.

Au lieu de s'insérer sur le bord libre de l'appendice, le mésio-pariéto-appendiculaire peut se détacher de la face inférieure du mésio-appendice (fig. IV [3] et fig. VI). Dans d'autres cas, il peut se dédoubler en deux

faux presque parallèles qui ménagent entre elles une fossette péritonéale; et pour peu que ce dédoublement coexiste avec un accollement iliaque du méso-appendice, l'organe se trouve fixé à la fosse iliaque par trois faux péritonéales (fig. IV [4] et fig. VIII [2 et 3]).

Enfin, dans quelques cas extrêmement rares, les divers arcs que forme l'appendice contourné sont réunis par des faux péritonéales qui sont des expansions du méso pariéto-appendiculaire (fig. VII [1]).

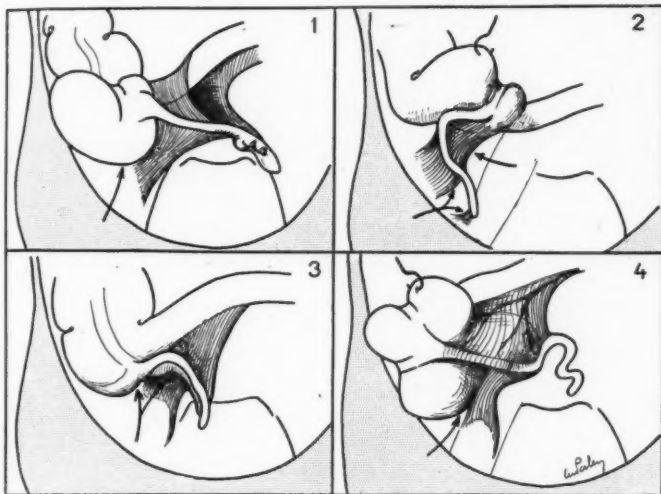


FIG. II. — 1 (Sabré, Arabe, décédé de tuberculose ganglionnaire abdominale; app. : 8 cm.). Le méso pariéto-appendiculaire est de constitution simple. L'appendice contient trois nodules tuberculeux caséifiés.

2 (Madogozo, Mandjia; app. : 14 cm.). Le méso pariéto-appendiculaire est plus réduit et ne se développe qu'à la partie moyenne de l'organe. L'extrémité distale de l'appendice est fixée à la fosse iliaque par une faux péritonéale qui détermine une fossette assez profonde sur le bord externe du psoas.

3 (Moussa, Banda; app. : 10 cm.). Le méso pariéto-appendiculaire prend naissance, non pas sur le bord libre de l'appendice, mais sur la face postérieure du méso-appendice. Il s'insère en bas sur la gaine du psoas.

4 (Bolkoto, Sara Koumra; app. : 15 cm.). Le méso pariéto-appendiculaire, réduit, prend appui sur le psoas.

Sur toutes les figures, les flèches indiquent les fossettes péritonéales.

On peut rapprocher de ce méso des brides qui s'étendent du bord libre de l'appendice sur la fosse iliaque, mais sans se prolonger sur le cæcum. Il peut s'agir là soit d'une expansion inférieure du méso

appendice, soit d'un méso pariéto-appendiculaire incomplet, soit — mais c'est peu probable — d'adhérences.

Il arrive, chez le Blanc, de découvrir en arrière du cæcum, au point de réflexion du péritoine cæcal sur la fosse iliaque, une ou deux fossettes plus ou moins profondes : les fossettes rétro-cæcales, délimitées par

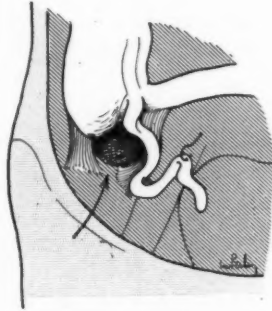


FIG. III. — (Ouaka, Banda ; app. : 20,3 cm.). L'appendice est très contourné. Le méso pariéto-appendiculaire, assez peu développé, rejoint le méso pour le bord externe du cæcum et détermine ainsi une profonde fossette rétro-cæcale dont l'ouverture est limitée par une faux péritonéale tranchante. Une pareille fossette peut être à l'origine des hernies dites de Rieux.

deux replis péritonéaux interne et externe. Ceux-ci portent autant de noms qu'il y a eu d'auteurs à les décrire. Ce sont :

	<i>Pli externe.</i>	<i>Pli interne.</i>
Testut ...	Pli pariéto-cæcal.	Pli cæco-mésentérico-pariétal.
Tuffier ...	Ligament cæcal supérieur.	Ligament cæcal inférieur.
Frédet ...	Ligament pariéto-colique.	Ligament mésentérico-pariétal.
Alglave ..	Ligament latéro-colique ascendant.	Ligament iléo-colique.

On peut les appeler très simplement mésos pour les bords externe et interne du cæcum, limitant les fossettes rétro-cæcales. Ainsi constituées, « ces fossettes rétro-cæcales ne sont pas constantes, dit Testut, et, quand elles existent, elles varient beaucoup dans leur nombre et dans leur profondeur. Leur mode de formation est encore assez mal élucidé : Waldeyer les rattache à la migration du cæcum ; Toldt, dont l'opinion sur ce point est généralement adoptée, les explique par un défaut de

coalescence, à leur niveau, de la paroi postérieure de l'intestin avec la paroi abdominale correspondante ».

Quoi qu'il en soit, le pli interne ou méso pour le bord interne du cæcum paraît être à l'origine de notre méso pariéto-appendiculaire. Au lieu de rester limité à la partie basse du côlon ou au cæcum, pour s'étaler ensuite sur celui-ci, le pli interne descend à la face postérieure du

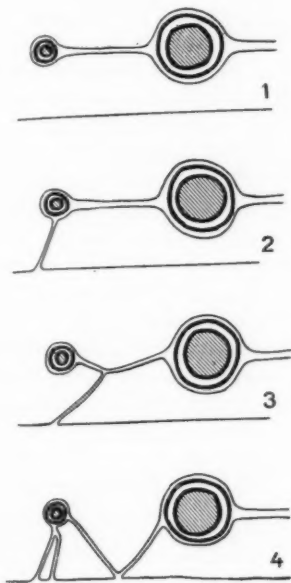


FIG. IV. — (Schématique).

1. Coupe classique intéressant l'iléon, l'appendice et le méso-appendice.

2. Le méso-pariéto-appendiculaire vient se surajouter au méso-appendice, en prenant naissance sur la face postérieure du méso-appendice.

3. Le même, mais naissant sur la face postérieure du méso-appendice.

4. Disposition plus complexe : le méso-appendice se réfléchit sur la fosse iliaque ; le méso pariéto-appendiculaire est divisé en deux feuillets. Il y aura trois fossettes sous-appendiculaires ; l'organe est fixé.

cæcum, atteint la base de l'appendice et se prolonge sur lui. Son importance va croissant au fur et à mesure de la descente, puisque le champ qui sépare l'appendice de la fosse iliaque augmente (fig. V [1 et 2]).

Pourquoi cette disposition est-elle propre au Noir, ou paraît telle ? Les observations sont bien rares pour étayer une hypothèse. Cependant, on peut se demander jusqu'à quel point la tendance à l'implantation terminale de l'appendice sur le cæcum ne la favorise pas. Ce qui équivaut à dire qu'il s'agit là peut-être d'une disposition de caractère primitif. Nous avons vu en effet que l'appendice du Noir était plus terminal — moins interne — que celui du Blanc et que ce caractère s'exagérerait

encore chez le Singe, d'autant plus marqué que l'animal était plus primitif.

C'est là, je le répète, une simple hypothèse et, de plus, il peut y avoir là une cause simplement favorisante et non déterminante. Malheureusement, nous ignorons totalement ce qui se passe à cet égard chez les Anthropoïdes et, comparativement, chez les fœtus Noirs ou Blancs.

Il va sans dire que tout méso pariéto-appendiculaire s'accompagne d'une fossette rétro-cæcale spacieuse (fig. III entre autres).

Dans les cas où l'appendice est adhérent à la fosse iliaque par de courtes brides, comme le figurent Testut et Jacob, ou par de longues faux appendiculo-iliaques, comme nous l'avons représenté, dans ces cas-là s'agit-il d'un reste de méso pariéto-appendiculaire ou d'un prolongement iliaque du méso-appendice ? Il est assez difficile de répondre, mais on peut tout de même poser la question.

Le méso pariéto-appendiculaire est-il vascularisé ? Oui, mais rarement. Il s'agit là, bien entendu, de constatations macroscopiques. Les vaisseaux sont alors des ramifications de l'artère cæcale postérieure qui glissent sous le bord postéro-interne du cæcum et s'engagent dans le méso. Leur importance est très minime, leur constatation, macroscopique, rare. Ils ont un rôle purement accessoire.

Le méso pariéto-appendiculaire n'existe pas sur les appendices herniaires. A cela, il peut y avoir plusieurs raisons. La première est facteur des pourcentages, aussi bien de celui qui exprime la fréquence du méso particulier que nous décrivons, que de celui qui exprime le faible nombre des appendices intra-sacculaires (7 cas). La deuxième raison est qu'*a priori* un cæcum, fixé à la fosse iliaque par ses méso latéraux développés, a peu de chances de suivre la migration du grêle dans le sac et l'appendice ne peut que partager son sort (1).

III. — L'APPENDICITE CHEZ LE NOIR

Les constatations des lésions pathologiques de l'appendice sont pour la plupart d'origine nécropsique et leur nature le montre amplement.

Tuberculose.

Sur 200 autopsies, dont 41 chez des tuberculeux, la bacillose de l'appendice existe 7 fois, soit 17 % des lésions tuberculeuses. Ce sont des lésions classiques : granulations « semoule » sur le péritoine, tuber-

(1) Dans un cas très particulier de malformation congénitale, l'appendice est situé dans la fosse iliaque gauche où il accompagne le cæcum et le côlon ascendant ectopisés.

cules intra-parenchymateux (fig. II [1]), bloc fibro-caséux cæco-iléo-appendiculaire. Elles ne sont jamais isolées et coexistent avec des lésions tuberculeuses péritonéale, ganglionnaire ou viscérale abdominales.

Péri-appendicite.

Nous tombons ici dans le domaine de l'hypothèse et, sous le titre de péri-appendicite, sont réunis 7 cas où le péritoine appendiculaire présente des séquelles de péritonite plastique ancienne. Il y a des brides, des adhérences néo-formées, parfois un véritable fourreau fibreux. Les individus intéressés sont morts d'affections très diverses n'ayant aucun rapport avec les séquelles de péri-appendicite ancienne.

Ces séquelles relèvent-elles d'une lésion chronique de l'appendice ? c'est possible. L'examen histologique, qui seul en apporterait la certitude, n'a pu être pratiqué.

Invagination.

Un cas : l'organe est refoulé dans le cæcum à sa base sur une longueur de 8 à 10 millimètres, simulant un enfouissement partiel en doigt de gant. Des adhérences péri-cæco-appendiculaires ont maintenu dans sa position l'appendice invaginé.

Amputation pathologique.

Dans un cas de tuberculose généralisée, l'appendice présente une curieuse lésion. A 15 millimètres de sa pointe, il se réduit brusquement à un mince fil membraneux auquel est appendue l'extrémité sensiblement normale de l'organe retenue dans le méso-appendice. Il est possible qu'il s'agisse là d'une ancienne lésion tuberculeuse.

Appendice herniaire.

Par 6 fois, le cæcum et l'appendice occupent le sac de la hernie qui est elle-même deux fois étranglée.

Les quatre premiers cas n'offrent rien de très anormal, sinon que l'appendice est gros, rouge, très adhérent, avec un méso épaissi. Dans un cas de récurrence herniaire, il apporte un élément de douleur important.

Dans les hernies étranglées — et, chez le Noir, il arrive de les opérer aux deuxième, troisième ou quatrième jours, sinon plus, — l'appendice

intra-sacculaire se comporte comme un segment quelconque d'intestin étranglé. Une appendicite par striction — expérimentale en quelque sorte — a été réalisée.

Ceci nous conduit très simplement à l'appendicite herniaire vraie.

Appendicite proprement dite.

Appendicite herniaire (1 cas). — Il s'agit d'un vieil indigène venu de la brousse se faire opérer au chef-lieu. La hernie, inguino-scrotale droite, est volumineuse et difficile à réduire depuis un mois, alors que l'orifice inguinal est assez spacieux. Quinze jours après ce premier examen, il est pris de vives douleurs abdominales et scrotales avec accidents occlusifs. C'est un syndrome de hernie étranglée à cela près que la bourse droite est d'une sensibilité anormale et que l'anneau inguinal est peu serré.

On ouvre, et il s'écoule un demi-litre de liquide citrin clair. Le sac contient le cæcum et une partie du côlon droit distendus, congestionnés, sans lésions vraies d'étranglement. Le cæcum est très étroitement adhérent au fond du sac. L'appendice rétro-cæcal est rouge, gros, ecchymotique par places, cartonné et friable, avec des pseudo-membranes en voie de formation. Appendicectomie. Guérison.

Il est probable qu'il s'agit là d'une appendicite d'origine mécanique, en grande partie tout au moins, analogue à l'appendicite par striction à laquelle nous venons de faire allusion.

Appendicite chronique (1 cas). — Cas très banal d'appendicite chronique avec poussées inflammatoires, du type clinique européen. L'appendice est rouge, très adhérent de toutes parts. Appendicectomie ; guérison.

Appendicite aiguë (1 cas). — Lorsque ce malade arrive à l'Hôpital, il est en occlusion depuis quatre jours. Abdomen tendu, paroi contracturée, vomissements, faciès péritonéal ; température, 38°8 ; pouls, 120. On porte le diagnostic de péritonite et on passe immédiatement à l'intervention.

Laparotomie médiane. L'hémi-abdomen gauche est indemne ; on l'isole. A droite, les anses sont rouges, dépolies, étroitement agglomérées. On avance péniblement vers la fosse iliaque droite, libérant peu à peu de petites collections suppurées d'odeur extrêmement fétide. Tout près du côlon, un abcès cède sous le doigt et un flot de pus gangreneux s'échappe. On ne va pas plus loin, car les anses sont trop fragiles. Mikulicz ; guérison.

Dans l'histoire de ce malade, il n'a pas été possible de relever des antécédents appendiculaires et nous n'en tirons aucune conclusion, car le passé du Noir d'A. E. F. ne va guère au delà de l'année écoulée dans les souvenirs.

Tels sont les divers cas que nous avons observés. Les trois derniers seuls sont à retenir du point de vue où nous allons nous placer.

A 3 appendicites chez le Noir, en vingt-six mois de séjour à l'Hôpital général, correspondent 10 appendicites chez l'Européen ainsi réparties : 1 appendicite chronique, 4 appendicites aiguës opérées dans les premières heures (habitants de Brazzaville) et 5 appendicites suppurées (dont 3 habitants de la brousse).

Quelles conclusions tirer de cela ?

Pour 10 appendicites chez l'Européen, il y en a 3 chez l'indigène. Or, le nombre des Européens et des Noirs à Brazzaville peut être fixé à 1000 pour les premiers et à 10.000 (minimum) pour les seconds. Le rapport est d'ailleurs identique chez les hospitalisés. Cela nous conduit donc au pourcentage suivant :

Blanc	1 » %
Noir	0,03 —

La différence est considérable et plus importante même que celle observée par Bayon au Charity Hospital de la Nouvelle-Orléans (Blanc : 3,4 % ; Noir : 1 %). L'écart moindre des Noirs d'Amérique est plus ou moins métissé.

Toujours est-il que l'appendicite est plus rare chez le Noir que chez le Blanc; cela, les médecins coloniaux l'ont depuis longtemps remarqué (1). Par contre, ils paraissent avoir été assez peu curieux d'en connaître les raisons. Cependant, le fossé est tel entre la race blanche et la race noire, qu'il doit y avoir à l'origine quelque facteur déterminant ou favorisant d'une certaine importance. En fait, Noirs et Blancs diffèrent aux trois points de vue anatomique, physiologique et pathologique.

Le parallèle anatomique entre les deux races montre que l'appendice du Noir est :

- 1° moins riche en tissu lymphoïde ;
- 2° plus vascularisé ;

(1) Il est extrêmement intéressant de souligner, avec Loth, la constatation analogue qui a été faite chez les Chinois. D'après Thompson, en effet, sur 64.938 opérations pratiquées à Shangai, il y a seulement 30 appendicectomies, soit un pourcentage de 0,04 qui est extrêmement voisin du nôtre. Par ailleurs, au cours des autopsies pratiquées en 1916-17 à Shangai, l'appendicite ne figure jamais comme cause du décès. Il y a donc là quelque chose de très particulier.

Matignon avait déjà fait cette remarque chez le Chinois. Un fait analogue a été signalé dans les tribus nomades de la Tunisie (Brunswick-Le Bihan). Enfin, du jour où les Américains ont introduit l'alimentation carnée aux Philippines, les indigènes, jusqu'alors végétariens, auraient fait des appendicites.

3° moins mobile en raison de l'épaisseur du méso-appendice et de la présence, inconstante il est vrai, du méso pariéto-appendiculaire :

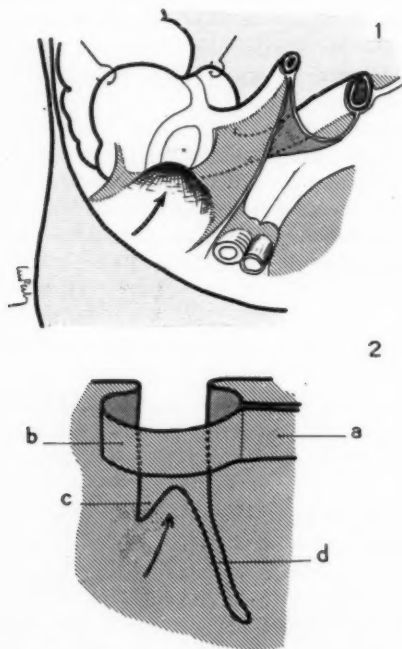


FIG. V. — 1 (demi-schématique). Le méso pariéto-appendiculaire.

« ... De la face postérieure et interne du cæcum, et du bord habituellement libre de l'appendice, — du côté opposé, par conséquent, au méso-appendice, — part une cloison péritonéale qui descend vers la fosse iliaque et le pelvis, et vient s'insérer sur le péritoine iliaque et sur la gaine du psoas et des vaisseaux.

« Autrement dit, l'appendice se trouve reposer en quelque sorte sur le dos d'un livre entr'ouvert, l'un des côtés de la couverture l'unissant à l'iléon (méso-appendice), l'autre côté l'unissant à la fosse iliaque (méso pariéto-appendiculaire). »

2 (schématique) : a) le mésentère ; b) le péritoine cæcal ; c) et d) les zones d'accrolement des méso pour les bords externe et interne du cæcum ; ce dernier, se prolongeant vers le bas, constitue le méso pariéto-appendiculaire. La flèche indique l'amorce de la fosse rétro-cæcale.

4° plus perméable, grâce à son implantation moins interne et à sa base tronconique.

La rareté des follicules clos donnerait, à entendre Loth et Bayon, la

clé du problème ; c'est peut-être aller un peu loin. Cependant, il est remarquable de constater qu'histologiquement les amygdales pharyngée et palatine, et l'appendice, sont moins développés chez le Noir que chez le Blanc (Bayon), et que l'inflammation de ces organes est très rare dans le milieu indigène, aussi bien chez les Noirs équatoriaux que chez les Nègres de Dakar (Advier) ou de l'Amérique (Bayon).

Moins susceptible, l'appendice du Noir est aussi plus vascularisé et cela explique sans doute qu'il soit moins fragile que l'appendice du Blanc et plus réfractaire à la gangrène.

En outre, le méso-appendice épais, associé ou non au méso pariéto-appendiculaire, limite le champ de déplacement de l'organe et en particulier ses courbures temporaires par rapport au cæcum. D'autre part, l'implantation sensiblement plus terminale et la forme tronconique de la base favorisent sans doute la pénétration des corps étrangers, mais aussi leur évacuation. Cela explique peut-être que des appendices, macroscopiquement sains à l'autopsie, contiennent des calculs stercoraux, signature chez le Blanc d'un trouble de l'organe et agents habituels de la gangrène (Métivet). La cavité close rencontre plus de difficultés à se constituer. Nous sommes dans le domaine de l'hypothèse, mais la constitution anatomique est suffisamment particulière pour être dès à présent mise en cause.

Le Noir diffère d'ailleurs du Blanc à bien d'autres égards. De toutes les prédispositions physiologiques qui ont été invoquées dans l'étiologie de l'appendicite, quelques-unes seulement appellent ici la discussion. L'alimentation carnée, les abus et les écarts de régime sont du nombre.

Malgré son goût très vif pour la viande, le Noir n'en mange qu'assez peu, faute de ressource. Sous-alimenté chronique, il est à l'occasion, un suralimenté aigu et susceptible, sans aucun entraînement si j'ose dire, d'absorber, sans le moindre trouble, de fortes quantités de viande et de viande avariée. « Ce que la bouche connaît, vous dira-t-il, le nez l'ignore » ; du moins a-t-il l'air de l'ignorer.

Ceci est d'autant plus étonnant que son intestin est fragilisé par les infections intestinales du type dysentérique (dysenterie bacillaire en A. E. F.), et qu'il abrite constamment des quantités massives et variées de parasites. On peut se demander s'il ne s'établit pas chez lui, et dès la plus jeune enfance, un état de vaccination locale qui lui confère, à l'égard des toxines, une certaine immunité.

On a accusé la constipation de favoriser l'apparition de l'appendicite, et le bon fonctionnement intestinal expliquerait, d'après Nicolas, la rareté de la lésion chez les indigènes de la Nouvelle-Calédonie et chez les colons menant la vie de brousse.

Constatons tout d'abord qu'il n'y a rien de comparable entre les Noirs

et les Blancs de la brousse. Les premiers y sont très nombreux et les seconds y sont comparativement très rares. Si donc l'appendicite manque chez ces derniers, c'est peut-être tout simplement parce qu'ils sont une infime minorité. D'ailleurs, la vie de brousse telle qu'on la représente dans les vies romancées de la colonie appartient au monde des vieilles lunes.

J'ai opéré d'appendicite aiguë trois Européens venant de la brousse, et deux en sont morts ; on va voir comment :

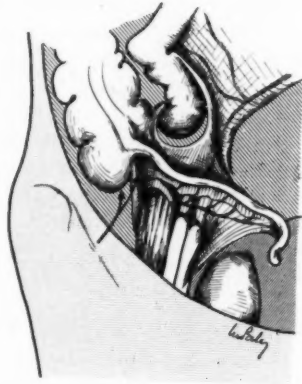


FIG. VI. — (Mougargadna, Sara Doba ; app. : 12 cm.). Le méso-appendice, tendu en faux du côté de l'iléon, dessine une profonde fossette. Sur toute la longueur du bord libre de l'appendice, s'insère le méso pariéto-appendiculaire qui descend verticalement jusqu'à la fosse iliaque où il se réfléchit sur le psoas et les vaisseaux. Il est assez développé pour déterminer deux fossettes : l'une rétro-cæcale, l'autre sous-cæco-appendiculaire.

L'un arriva au huitième jour de la maladie, après avoir pris purge et lavement. Il était en pleine stercorémie et l'intervention, pratiquée aussitôt, découvrit un appendice rétro-cæcal gangrené avec volumineux abcès gazeux. Il survécut quarante-huit heures.

Le deuxième était dans un état analogue, avec un état général frisant la cachexie.

Ces malades vivaient en brousse ou dans de petites agglomérations éloignées du chef-lieu, ce qui explique leur venue tardive. Ce furent les deux seuls malades que je perdis.

Quand au troisième, colon sur les bords du Congo, en amont de Brazzaville, il fut pris par la crise douloureuse dans sa plantation et réussit à

ratrapper, en pirogue, le courrier fluvial qui regagnait le chef-lieu. Opéré dès son arrivée, il portait trois abcès, deux iliaques et un sous-hépatique. L'appendice, rétro-cæcal, était partiellement détaché à sa base. Il guérit.

Gardons-nous, par conséquent, de bercer les gens de brousse de redoutables illusions.

Si la vie de brousse procure aux Européens une vie active et une tendance moindre à la stase intestinale, on peut dire que les indigènes sont rarement constipés et qu'ils ont le souci, plus que nous peut-être, du bon fonctionnement de leur intestin. Leur régime, au Congo tout au moins, a pour base le manioc qui est souvent le plat unique. Agent de fermentations notables, il fait de l'indigène un flatulent, mais non pas un constipé. Si la constipation survient, le Noir se hâte d'y apporter remède et les candidats à la purge constituent un lot appréciable des consultants indigènes.

On a souvent incriminé les vers intestinaux dans l'étiologie de l'appendicite, et Guinart leur attribue même un tiers des cas. Si vraiment l'appendicite vermineuse existe, et surtout dans une telle proportion, on ne comprend plus pourquoi le Noir est si rarement atteint d'appendicite. On peut affirmer, en effet, que tous les Nègres sont des parasités et même des polyparasités chroniques de l'intestin. *Ascaris*, *ankylostomes*, *tænia*s, *trichocéphales*, *oxyures*, etc., sont légion chez l'indigène, constituant un parasitisme d'une abondance et d'un polymorphisme rares. Il y a là une contradiction étrange et telle que l'on se demande jusqu'à quel point l'appendicite vermineuse mérite l'importance que l'on se plaît à lui accorder.

Par deux fois, j'ai rencontré des *trichocéphales* dans la lumière de l'appendice ou dans le pus de l'abcès gangreneux; mais c'était chez des Européens, et je n'en ai pas conclu pour cela qu'il s'agissait d'appendicite vermineuse. La coexistence pure et simple du parasite et de la lésion ne permet nullement d'établir en toute certitude une relation de cause à effet, et il semble bien cependant que cela ait suffi, le plus souvent, pour conclure avec fermeté là où il y avait seulement place pour l'hypothèse.

D'autre part, le fait que le syndrome appendiculaire coexiste avec la présence de parasites dans les selles, ou cède brusquement à l'absorption d'un vermifuge, n'est pas étranger à ce mode de conclusion. A ce propos, Raillet fait remarquer que si le syndrome appendiculaire disparaît avec l'évacuation des parasites, c'est qu'il n'y avait pas de lésion anatomique proprement dite, mais simplement pseudo-appendicite ou appendicisme comme il arrive parfois dans le paludisme. Dans l'un et l'autre cas, en effet, l'intervention découvre un appendice sain ne justifiant pas les manifestations cliniques qui eussent cédé à quelques doses de quinine ou de vermifuge.

Ce n'est pas nier là l'appendicite vermineuse, mais mettre en doute la fréquence qu'on lui attribue. Il est vrai aussi qu'en milieu colonial les examens des selles font partie de tout examen clinique, et l'on est fait à cette idée de leur présence constante chez le Noir et fréquente chez l'Européen, de telle sorte qu'il finit par y en avoir trop pour tout expliquer.

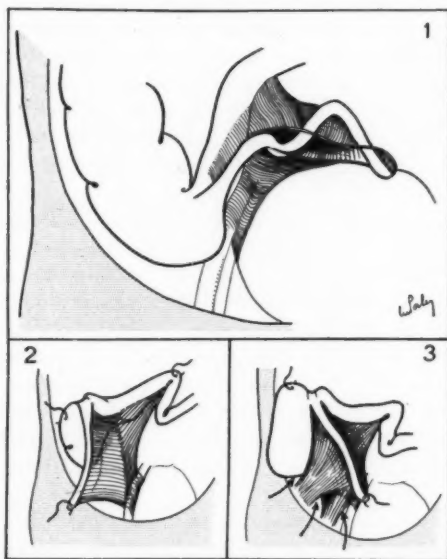


FIG. VII. — 1 (femme Nanassé, N'Zakara ; app. : 14 cm.). Un méso-appendice extrêmement complexe s'unit au méso pariéto-appendiculaire qui s'appuie lui-même sur le détroit supérieur pour fixer solidement l'appendice.

2 et 3 (Goulami, Banda ; app. 8 cm.). — 2. Le méso-appendice se réfléchit sur la fosse iliaque et la gaine des vaisseaux avant d'atteindre l'appendice. — 3. Le méso pariéto-appendiculaire, très développé et divisé en deux cloisons, fixe l'organe à la fosse iliaque. Le champ de déplacement de l'appendice est considérablement réduit.

Dans tous les cas, ce n'est donc pas la rareté du parasitisme qui expliquera la rareté de l'appendicite chez le Noir.

Par ailleurs, l'amibiase, l'entéro-colite, la colibacillose, les maladies infectieuses, la cholécystite, etc., qui ont été invoquées parfois dans l'étiologie de l'appendicite, sont extrêmement rares ou manquent totalement dans le milieu indigène que nous avons observé.

Nous avons, il est vrai, fait surtout allusion à l'appendicite aiguë, et il est possible que des examens histologiques systématiques, à la manière de Letulle, démontrent que la proportion des lésions appendiculaires chez l'indigène est plus élevée que l'on ne pense.

Il n'en restera pas moins que l'appendicite est nettement plus rare chez le Noir que chez le Blanc, et cela aussi bien dans le milieu primitif de l'A. E. F. que dans les milieux plus évolués de l'Amérique. De telle sorte qu'après avoir songé au mode de régime et au mode de vie pour expliquer ce phénomène, il convient de ramener à de plus justes mesures l'importance de ces facteurs et mettre en vedette celle de la morphologie et de la constitution anatomiques de l'organe.

CONCLUSIONS

1° L'appendice du Noir est notablement plus long que celui du Blanc. Faute d'éléments de comparaison, on n'a pas encore établi s'il existait ou non des différences sexuelles.

2° L'appendice du Noir est le plus souvent situé dans les positions interne et rétro-cæcale.

3° La base de l'appendice a le plus souvent une forme tronconique qui l'apparente à l'appendice des singes anthropoïdes et à celui du fœtus Blanc.

4° Le point d'implantation de l'appendice sur le cæcum est sensiblement plus terminal chez le Noir que chez le Blanc, et ceci encore le rapproche des singes anthropoïdes.

De cette disposition et de la précédente, il résulte que l'appendice du Noir est plus perméable que celui du Blanc.

5° L'appendice du Noir est plus vascularisé que celui du Blanc.

6° Par contre, il est moins riche en follicules clos. Le rôle des follicules clos — rôle de défense pour les uns, sécrétoire pour les autres — reste encore à démontrer. Comme l'appendice, les amygdales palatine et pharyngée sont moins riches en follicules clos chez le Noir que chez le Blanc. Le même parallèle s'étend à la pathologie de ces organes.

7° Il semble que l'appendice soit un organe en voie de progression et non de régression. L'examen des faits embryologiques et anatomiques comparés est en faveur de cette hypothèse.

8° Le méso-appendice est plus développé et en particulier plus épais chez le Noir que chez le Blanc, ce qui est peut-être en rapport avec une vascularisation plus importante.

9° Dans 14,9 % des cas, il existe un deuxième méso, faiblement ou non vascularisé, qui unit l'appendice à la face postérieure et inférieure du cæcum et à la fosse iliaque. Ce méso, parfois très développé, paraît

propre au Noir et nous lui avons donné le nom de méso pariéto-appendiculaire.

Il en résulte une plus grande fixité de l'organe.

10° L'appendicite est beaucoup plus rare chez le Noir que chez le Blanc, et environ dans la proportion de 3 à 10.

11° De tous les facteurs invoqués — physiologiques, pathologiques, anatomiques — pour expliquer ce phénomène, les derniers nommés paraissent devoir l'emporter.

12° On ne pourra conclure avec quelque certitude qu'après avoir étudié comparativement l'appendice aux divers points de vue anatomique, histologique, physiologique et pathologique, chez les Anthro-
poïdes, les fœtus et les adultes Noirs et Blancs.

Appendice, appendicite et groupes humains équatoriaux.

Groupes ou tribus	Observations	Autopsies	Opérations	Longueur minima	Longueur maxima	Longueur moyenne	Latéro-cœcal droit	Sous-cœcal	Rétro-cœcal	Pelvien	Latéro-cœcal gauche	Méso-cœlique	Transverse	Herniaire	Méso pariéto- appendiculaire	Appendice pathol.
Sara.....	39	39	»	4 22	12,55	1	2	16	6	9	4	1	»	+	1	
Banda.....	13	13	»	8 22	13,4	»	2	4	3	4	»	»	»	+	1	
Balali.....	12	9	4	6 12	8,25	»	1	5	1	1	»	3	»	»	4	
Baya.....	8	7	»	6 20	10,8	»	»	2	2	2	»	2	»	+	1	
M'Bochi.....	7	7	»	5 12	8,5	»	1	2	»	2	»	»	»	»	»	
Mandjia.....	6	6	»	12 17,5	13,5	»	3	»	1	2	»	»	»	+	»	
Batéké.....	4	4	»	»	13,5	»	»	2	»	»	1	1	»	»	»	
Toubami.....	4	4	»	7 20	14,75	»	2	1	1	»	»	»	»	+	»	
Makoua.....	2	2	»	»	10,3	»	»	1	1	»	»	»	»	+	»	
Toupri.....	2	2	»	15 15	15	»	»	»	»	1	»	1	»	»	1	
Baka.....	1	»	1	»	12	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	
Bahoua.....	1	1	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	
Zohar.....	1	1	»	»	8	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	
N'Zakara (F).....	1	1	»	»	14	»	»	»	»	1	»	»	»	+	»	
Bassoko (F).....	1	1	»	»	10	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	
Loango.....	1	1	»	»	6	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	
Gabonais.....	1	1	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	+	»	
N'Gombé.....	1	1	»	»	15	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	
Bakongo.....	1	1	»	»	4	»	»	1	»	»	»	»	»	»	1	
Bondzo.....	1	1	»	»	6	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	
M'Bimou (Baya).....	1	1	»	»	13	»	»	»	1	»	»	»	»	+	»	
Bakota.....	1	»	1	»	14	»	»	»	»	»	1	»	»	»	1	
Arabe.....	1	1	»	»	8	»	»	»	»	1	»	»	»	»	1	
Boa.....	1	1	»	»	13,8	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	
Lagba.....	1	1	»	»	9	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	
Laka.....	1	1	»	»	20	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	
Bassoundi.....	1	»	1	»	6	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	
Indéterminés dont 4 F....	30	28	2	7 18	13	»	1	6	6	14	2	1	»	+	7	
TOTAL.....	144	135	9			1	13	44	24	39	12	7	4		18	

BIBLIOGRAPHIE

I. — APPENDICE EN GÉNÉRAL

- BERRY : « The anatomy of the vermiform appendix. » (*Anat. Anz.*, 1895, vol. X.)
ID. : « The cæcum and vermiform appendix. » (*Intercolonial Med. Journ.*, Melbourne, 1907.)
CLADO : « Appendice cæcal : anatomie, embryologie, anatomie comparée, bactériologie normale et pathologique. » (*Comptes Rendus Soc. de Biologie*, sér. IX, vol. IV.)
GILIS : « Situation de l'appendice cæcal. » (*Journ. de l'Anat. et de la Physiol.*, 1900.)
KOSTANECKI : « Le cæcum des Vertébrés y compris l'appendice vermiculaire. » (*Bull. Intern. de l'Acad. Polon. des Sciences et des Lettres*, Cracovie, 1926.)
LOTH : *Anthropologie des parties molles*. Paris, Masson et C^{ie}, édit., 1931 (importante bibliographie).
ROUVIÈRE : *Traité d'anatomie humaine*, t. I, Paris, Masson et C^{ie}, édit., 1927.
TESTUT : *Traité d'anatomie humaine*, vol. IV, 1905 (importante bibliographie) et 1931, Paris, Doin, édit.

II. — APPENDICE DU NOIR

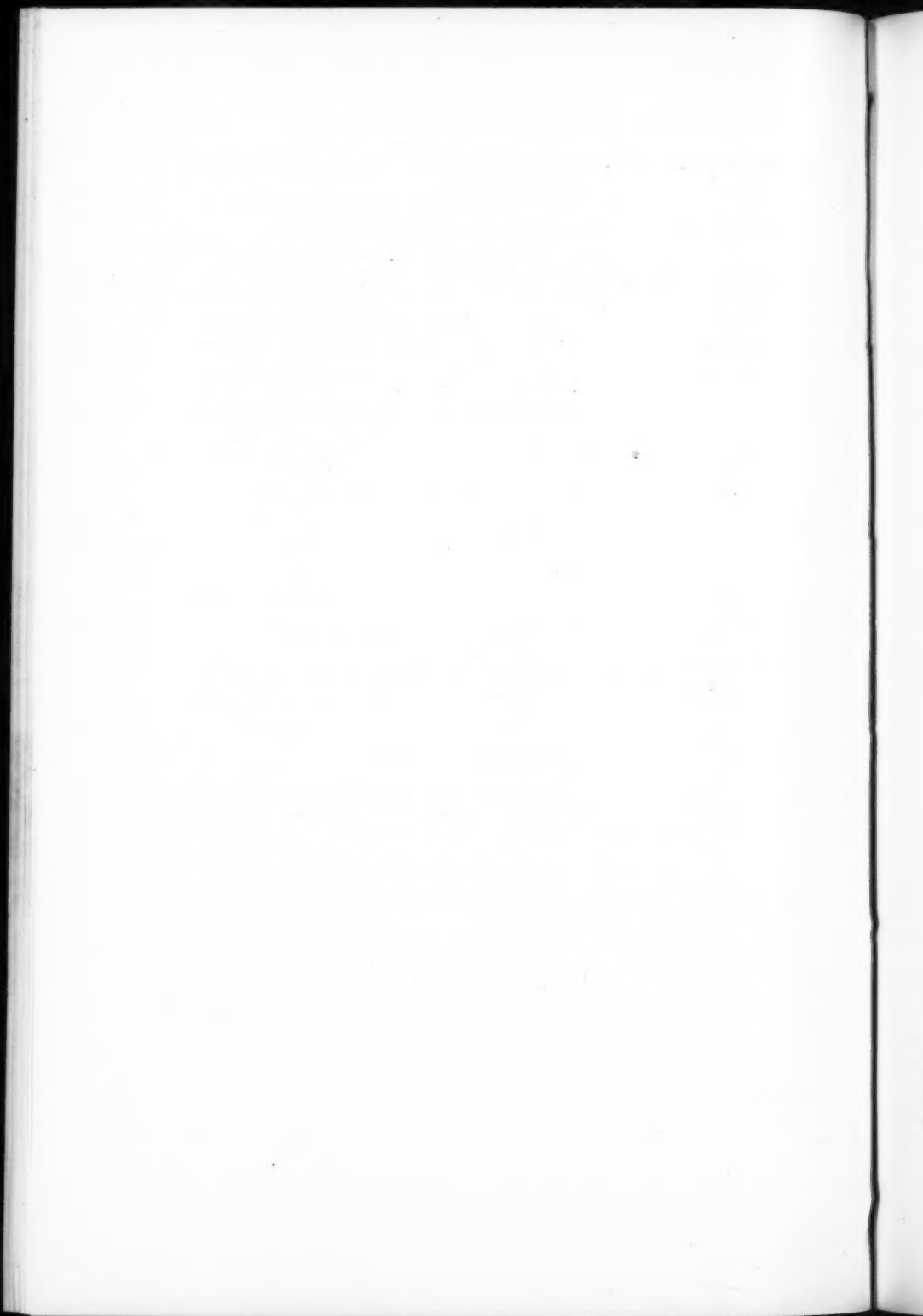
- BAYON : « Racial and sexual differences in the appendix vermiformis. » (*The anatomical Record*, vol. XIX, 1920.)
HEWSON : « The anatomy of the vermiform appendix. » (*The American Journ. of Med. Sc.*, vol. CVI, 1893.)
LOCCHI : « Situação do appendice vermiforme em relação ao ceco em diversas raças humanas. » (*Folia Clinica e Biologica*, an. I, vol. I, n^{os} 1-2, São Paulo, 1929.)
LOTH : *Loc. cit.*

III. — APPENDICE DU SINGE

- NEUVILLE : « Signification de l'appendice vermiculaire des primates. Mécanisme évolutif de sa formation. Ses rapports avec le régime, ses fonctions. » (*L'Anthropologie*, t. XXXII, n^{os} 5-6, Paris, 1922.)

IV. — PATHOLOGIE DE L'APPENDICE

- ASSALI et CUSSET : « Un cas d'appendicite chez le Noir. » (*Bull. Soc. de Pathol. Exot.*, t. XXIII, Paris, 1930.)
LETULLE : « Les surprises de l'appendicite chronique. » (*La Presse Médicale*, 14 décembre 1927, n^o 100, p. 1521.)
MÉTIVET : « Coliques appendiculaires, coprolithes et appendicite gangreneuse. » (*La Presse Médicale*, 1927, n^o 102, p. 1554.)
NICOLAS : « Rareté de l'appendicite chez les indigènes et les colons menant la vie de brousse. » (*Bull. Soc. des Chir. de Paris*, 16 novembre 1928.)
PALES : « Sur un cas de pseudo-appendicite palustre. » (*Le Sud Médic. et Chir.*, 15 novembre 1930, p. 697.)
RAILLET, in ADOUE : « L'ascaridiose. » (*Thèse d'Alger*, 1930.)



LES ÉTATS D'INHIBITION DE LA MOELLE OSSEUSE

par

J.-E.-W. BROCHER

PREMIÈRE PARTIE

L'étude du sang et de ses altérations est une science relativement jeune pour laquelle l'intérêt des pathologistes et des cliniciens s'est progressivement développé, surtout durant le dernier demi-siècle.

Non seulement l'hématologie est devenue une partie du diagnostic clinique ; mais, en outre, la connaissance des organes générateurs des éléments du sang permet au pathologiste d'étayer ou de corriger un diagnostic clinique en se basant sur l'examen microscopique de ces organes générateurs des globules.

Cependant, une connaissance approfondie du sang ne sert pas seulement à l'établissement du diagnostic des maladies qui lui sont propres ; mais, en même temps, elle nous renseigne et nous aide à comprendre les phénomènes de la pathologie générale, et, en particulier, les réactions de défense au cours d'infections diverses.

Pour maintenir sa température habituelle, notre organisme a le pouvoir, dans des limites assez étendues, de se rendre indépendant de son ambiance inorganique, grâce à un mécanisme régulateur physique et chimique. D'une façon analogue, et dans la plupart des cas, il sait aussi se défendre contre les germes capables d'y engendrer une maladie infectieuse. La réaction de défense qui nous protège est spécifique et admirablement adaptée à l'ennemi.

Ces réactions sont en relation si étroite avec l'agent nocif qui les provoque que, sans connaître le microbe agresseur, nous obtenons, par cette réaction même, des renseignements concluants quant à son identité (courbe thermique, réactions sérologiques, modifications morphologiques des globules blancs). C'est ainsi qu'en règle générale une leu-

cocytose neutrophile peut être considérée comme étant due à des produits de désintégration d'origine végétale. La leucocytose éosinophile, par contre, est presque toujours causée par des produits d'origine animale (Askanazy). Constatons tout de suite que de nombreuses infections ne suscitent point de réaction appréciable. Pour beaucoup de germes infectieux, l'homme n'est pas réceptif, tandis que l'animal l'est à un degré élevé. D'autre part, certaines infections se font sans « bruit », et sans que nous ayons l'occasion de constater que nous avons été en contact avec un ennemi microbien. Dans quelques cas seulement, nous avons la possibilité de reconnaître après coup que le contact a eu lieu (réactions d'immunité). Nous n'avons en général conscience de l'état qu'on appelle « maladie infectieuse » que lorsque nous ne disposons pas d'emblée d'assez de forces protectrices. Dans ce cas, il se produit une réaction, c'est-à-dire qu'une lutte s'engage entre l'individu et le microorganisme. Nous trouvons ici toute une gamme de variations allant du malaise bénin jusqu'à la maladie la plus grave. Parmi les multiples réactions qui ont lieu durant cette phase de lutte, nous nous occupons ici spécialement de l'une d'elles, celle qui affecte les globules blancs.

En règle générale, à la suite d'une invasion microbienne, la moelle osseuse subit une irritation due aux toxines de l'agent envahisseur ; sa réaction se traduit dans le sang par l'apparition d'une leucocytose neutrophile.

Cette leucocytose, expliquée autrefois comme étant l'effet d'un phénomène chimiotactique, n'est plus reconnue comme telle par Naegeli [2]. Parmi les trois éléments figurés du sang, ce sont les globules blancs qui réagissent de la manière la plus évidente, la plus prompte et la plus intense. La leucocytose peut atteindre ou parfois dépasser cinq fois le nombre normal. Les globules rouges ne montrent guère autre chose qu'une réaction uniforme (mais pas nécessairement obligatoire), se traduisant par une diminution des éléments figurés et de l'hémoglobine. Les plaquettes sanguines augmentent souvent de nombre ; mais, là aussi, il n'y a rien de régulier. Nous constatons donc que l'appareil leucocytaire est plus sensible et d'autant plus fragile que sa sensibilité est plus grande. Nous verrons plus loin que cette grande vulnérabilité ne dépend pas seulement des toxines microbiennes, mais aussi de l'action de certains poisons myélotoxiques.

Les lymphocytes ne participent apparemment pas beaucoup au premier stade d'infection, leur nombre n'est pourtant pas tout à fait sans importance (une brusque chute des lymphocytes au cours d'une septicémie est considérée en général comme étant un pronostic fâcheux). La leucocytose neutrophile ayant terminé sa mission de défense, cède sa place à une lymphocytose post-infectieuse. On admet que les lym-

phocytes servent surtout à la résorption des toxines et des produits de déchets. Entre la leucocytose neutrophile et la lymphocytose, certains auteurs (par exemple Schilling [3]) intercalent une phase, assez mal délimitée du reste, qui se manifeste par une augmentation des monocytes.

On constate une grande régularité dans les relations réciproques des neutrophiles et des lymphocytes : il y a d'abord une augmentation des neutrophiles, accompagnée d'une diminution relative (et souvent aussi absolue) des lymphocytes. Puis, dans une seconde phase, avant le retour à l'état normal, une lymphocytose apparaît, accompagnée d'une neutropénie (relative et, parfois aussi, absolue) sans jamais atteindre un vrai état de pénurie. Nous constatons ces phénomènes sans pouvoir les expliquer ; ils sont, selon toute évidence, les manifestations d'un mécanisme de défense.

Deux facteurs nous semblent devoir être plus particulièrement signalés pour étayer nos considérations ultérieures ; nous suivons ici les idées émises par Naegeli.

Le premier est la détermination du genre et du degré d'infection :

A. Infection légère.

B. Infection grave.

C. Infection extrêmement forte (très toxique et très virulente).

Il est bon de se rendre compte que, dans les réactions entre l'individu infecté et le microorganisme, nous ne connaissons qu'un seul facteur : la réaction de défense de l'individu. Car nous n'avons aucun renseignement direct en ce qui concerne la virulence et la toxicité du microbe envahisseur. C'est pourquoi il est assez malaisé de juger si une réaction apparemment suffisante, et considérée comme telle par nous, l'est aussi en réalité pour défendre l'organisme. Par exemple, au cours d'une pneumonie, il se produit une assez forte leucocytose, — au moins quantitativement ; — cependant, — au point de vue biologique, — elle n'est pas toujours suffisante pour vaincre l'infection.

Le second facteur réside dans la difficulté d'interpréter la réaction de l'organisme même. Ainsi, en règle générale, nous admettons — peut-être parfois trop facilement — qu'une réaction discrète soit la conséquence d'une infection légère, et qu'à une grave infection corresponde une forte réaction. Cependant, dans le cas d'une infection extrêmement virulente ou toxique, il y a une courte phase initiale d'irritation qui cède très vite sa place à une phase d'inhibition.

Il semble indiqué de nous demander si une réaction discrète correspond toujours à une infection légère ? Dans certaines conditions spéciales, une infection grave ne peut-elle pas ne susciter qu'une réaction

discrète, puisque les organes de défense sont affaiblis ? Dans ces conditions, la réaction de la moelle osseuse est insuffisante.

Si, d'une façon générale, une infection microbienne est suivie d'une leucocytose, il n'est pas moins vrai que certaines maladies infectieuses n'en présentent point. Le prototype de ce groupe est la fièvre typhoïde. Mais, justement, en ce qui concerne cette maladie, Naegeli a montré qu'il existe, au début et au moment des récidives, une leucocytose passagère qui est très vite remplacée par une phase négative de moindre fonctionnement de la moelle osseuse, sans que l'on puisse parler d'inhibition totale. La diminution granulocytaire ne se trouve donc que durant une certaine phase. Si, pendant cette phase négative (ou d'inhibition discrète), on essaie de faire un abcès de fixation pour solliciter une réaction de la moelle osseuse, cet essai reste sans résultat. C'est seulement quelques semaines après l'injection (fait sur lequel Naegeli a toujours insisté) que l'abcès se forme ; ce qui prouve que la moelle osseuse n'a retrouvé qu'à ce moment le pouvoir de réagir d'une façon normale et adéquate à un agent irritant. Cet exemple montre que, dans les phénomènes biologiques, il y a des phases variables qui doivent être considérées dans leur évolution successive et en tenant compte de la corrélation entre l'organisme et le germe en question.

Cette même formule sanguine (neutropénie et lymphocytose), qui est habituelle dans la fièvre typhoïde, nous effraie par contre lorsqu'elle survient au cours d'une endocardite chronique. Le streptocoque provoquant en général une forte leucocytose neutrophile, une neutropénie et une lymphocytose nous indiquent un état d'affaiblissement de la moelle osseuse.

En 1922, Schultz [4] a décrit l'agranulocytose comme étant une maladie infectieuse nouvelle caractérisée par une déficience d'emblée des granulocytes (*). Quoique ses conceptions aient été passablement modifiées, Schultz a eu le mérite incontestable d'avoir donné un élan à l'étude de cette maladie et à d'autres états morbides voisins. A l'heure actuelle, presque tous les auteurs considèrent l'agranulocytose non comme une entité morbide, mais comme un syndrome. Franck [5] et Schultz, séparément, ont chacun décrit une maladie qui porte leur nom (*Aleukia hæmorrhagica* Franck, et *Agranulocytose* ou *Angine agranulocytique* Schultz). Les limites entre ces deux « maladies », nettement définies au début, se sont de plus en plus effacées. Nous croyons qu'il s'agit plutôt de phases différentes, ou d'évolutions morbides, qui se distinguent par la rapidité du cours de la maladie, plus que par sa pathogénèse.

(*) Appelés brièvement granulocytes, plus exactement leucocytes poï nucléaires neutrophiles

DEUXIÈME PARTIE

OBSERVATIONS PERSONNELLES

Nous mettons, en tête de nos observations, un cas que nous avons eu l'occasion d'examiner dernièrement, particulièrement au point de vue histologique :

OBSERVATION 1. — AGRANULOCYTOSE A LA SUITE D'UN TRAITEMENT PAR L'OR.
— Femme de soixante-cinq ans, traitée par l'allochrysine (8 injections de 0 gr. 10). Elle entre à l'hôpital (service du professeur Bickel, Genève) avec une forte fièvre qu'elle conserve jusqu'à sa mort. Diagnostic clinique : Arthrite chronique déformante, avec poussée aiguë. Endocardite. Angine. Urécémie. Pleurésie à droite. Un examen du sang fait pendant son séjour à l'hôpital (3400 globules blancs ; 83 % de lymphocytes, 13 % de monocytes, 1 % de polynucléaires éosinophiles) fit présumer la possibilité d'une *agranulocytose*. Nous allons étudier ce cas en détail pour nous rendre compte si, par les données anatomopathologiques seules, on peut diagnostiquer une *agranulocytose*.

Extrait du protocole d'autopsie (nous ne reproduisons que les lésions importantes ayant trait à la question). — Les amygdales tuméfiées. On y constate, de même que sur le voile du palais et tout le long de l'œsophage, des ulcérations recouvertes de membranes diptéroïdes.

La rate pèse 70 grammes, la pulpe est boueuse et diffuente.

L'estomac montre, dans la région pylorique, de petites érosions de la taille d'une lentille.

Dans l'articulation du genou, la synoviale est hyperémiee ; autour du cartilage articulaire se trouvent des dépôts blanchâtres (au microscope : pas de cristaux d'acide urique) ; à plusieurs endroits, le cartilage présente des érosions.

La moelle osseuse du fémur est grasseuse ; on remarque quelques flots rouges dans le tiers supérieur.

Examen microscopique. — Frottis de la moelle osseuse costale : les éléments polynucléaires sont extrêmement rares. Les coupes du fémur montrent que la moelle consiste essentiellement en cellules grasseuses. Les éléments hématopoïétiques sont très réduits. Les cellules réticulaires sont assez grandes et contiennent parfois des granulations brunâtres (hémossidérine ; réaction de fer positive. Les cellules de la série rouge sont rares. Plus rares encore les mégacaryocytes. Il faut chercher avec soin les myéloblastes pour en trouver quelques-uns. Il y a quelques rares polynucléaires présentant une caryorhexis très marquée. En plus, on distingue de petits amas de lymphocytes, mêlés à des plasmocytes.

Dans la moelle osseuse vertébrale, à côté des cellules grasseuses, on distingue beaucoup de tissu hématopoïétique. Les cellules du réticulum contiennent souvent des grains brunâtres (hémossidérine). On ne distingue rien d'anormal dans l'érythro- et la thrombopoïèse. En ce qui concerne les globules blancs, il y a deux faits à constater : à côté de cellules à gros noyaux (myé-

loblastes ou myélocytes), il y a très peu de cellules dans lesquelles le noyau s'étire ou se subdivise. Les quelques rares polynucléaires forment de petits amas en état de pycnose et de caryorhexis. Le second fait est l'existence de follicules lymphatiques de taille très considérable. Les lymphocytes sont souvent accompagnés de plasmatoctes.

Dans l'œsophage, l'épithélium n'est que rarement conservé ; à sa place, on constate des dépôts, riches en fibrine, bourrés de microbes, et ce qui est à remarquer, exempt de tout élément nucléaire. Dans les parties avoisinantes de la muqueuse, il y a une infiltration discrète de quelques rares polynucléaires, parmi lesquels prédominent les plasmatoctes et les cellules du stroma. Les vaisseaux sanguins sont fortement dilatés ; le tissu conjonctif lui-même, très œdématisé, contient quelques grosses cellules rondes à noyau relativement petit et riche en chromatine (macrophages).

Dans la synoviale de l'articulation du genou, on constate, en allant de la cavité articulaire vers l'extérieur, d'abord une fine couche homogène de fibrine (se colorant en jaune au Van Gieson) qui a remplacé l'endothélium. Sous cette couche, et dans un tissu conjonctif plutôt lâche, se trouvent des infiltrations souvent périveineuses ; elles sont constituées uniquement de cellules mononucléaires. Les cellules plasmatiques à côté de cellules du stroma sont gonflées et en partie néoformées ; parfois, elles entourent quelques grains d'hemosidérine. Les petites artères montrent une infiltration hyaline de l'intima et, souvent, une forte endartérite. Les couches plus profondes, formées de tissu conjonctif dense, montrent également, mais en petit nombre, des infiltrations lympho- et plasmatoctaires.

Dans le foie, on constate une infiltration mononucléaire dans les espaces de Kiernan ; là, également, se trouvent quelques plasmatoctes et quelques rares dépôts anthracosiques. Les cellules de Kupffer sont souvent gonflées et contiennent, mais en moindre quantité que les cellules hépatiques, de petits grains brunâtres ne donnant pas la réaction du fer (lipofuscine).

Dans la rate, les follicules lymphatiques sont plutôt petits et relativement pauvres en cellules. Dans la pulpe, il y a souvent des plages de plasmocytes.

L'existence d'une *agranulocytose*, soupçonnée par la clinique, peut-elle être confirmée par les résultats de l'autopsie ?

Les ulcérations recouvertes de fausses membranes permettraient de penser à une diphtérie ou à une leucémie aiguë. Mais l'examen histologique n'apporte aucune preuve en faveur de cette supposition, car il permet de constater l'absence de polynucléaires dans les pseudo-membranes qui, habituellement dans ces cas, sont constituées de fibrine et de polynucléaires en grand nombre. En plus, dans la muqueuse, on ne trouve qu'une infiltration monocytaire très discrète. Il y a donc lieu d'admettre que la défense de l'organisme fut insuffisante. La moelle osseuse jaune du fémur nous indique, en outre, que ses éléments ont subi une réduction.

Examinons maintenant les organes générateurs des leucocytes. Nous y constatons la disparition presque complète des éléments à granulations neutrophiles. La présence de cellules plasmatiques dans le foie, la rate et la moelle osseuse, a été constatée maintes fois dans des états

d'agranulocytose, et elle ne peut que renforcer le diagnostic anatomo-pathologique. L'influence de la chrysothérapie (allocrysine) nous semble d'autre part fort admissible. Même en supposant que l'infection chronique de la maladie ait mis la moelle osseuse dans un état fonctionnel amoindri, l'administration d'allocrysine doit être considérée comme étant la cause principale qui a amené l'insuffisance de la moelle osseuse.

Cette observation concorde avec d'autres qui ont été faites sur le même sujet par Ameuille et Braillon [6], par Achard et Cahen [7], par Jacquelin et Allanic [8], et par Angeras et Ginsburg [9]. Ameuille et Braillon insistent sur le fait que, parmi 7 observations d'agranulocytose aurique, dont 3 mortelles, 2 seulement montraient le tableau clinique typique d'agranulocytose; les autres, malgré un tableau hémato-logique typique, montraient peu de symptômes cliniques ou du moins peu de symptômes nets.

Récemment, P.-E. Weil et J. Bousser [10] ont relaté en détail 4 observations d'états hémorragiques survenus à la suite d'un traitement par les sels d'or. Ces auteurs insistent spécialement sur l'importance du « terrain hémogénique » et de troubles hépatiques antérieurs.

Les accidents causés par la chrysothérapie semblent assez rares; ils sont dans la proportion de 1 sur 1000 cas traités. La dose absolue n'a pas d'importance. Cela parle, évidemment, en faveur de l'existence d'un facteur encore inconnu, peut-être constitutionnel, ou acquis seulement par quelques individus à la suite d'influences complexes. Il y a là une analogie avec les intolérances que présentent certains individus à l'égard des arsénobenzols qui ne se manifestent aussi que par un faible pourcentage. En opposition au conflit thérapeutique (Milian [11]), l'intolérance vraie dépend peu de la dose employée.

OBSERVATION 2. — AGRANULOCYTOSE SURVENANT AU COURS D'UN TRAITEMENT ANTISYPHILITIQUE. — Femme de trente-sept ans. Durant l'hiver 1929-1930, elle est traitée, pour une gomme intra-buccale, par du iodure de potassium, du bismuth et de l'arsénobenzol. La dernière injection d'arsénobenzol fut faite le 3 avril 1930; dans la seconde série, elle reçut en tout 4 gr. 05 de néosalvarsan. Le lendemain, subitement, apparut une fièvre de 40° environ et une stomatite ulcéreuse. Le début de l'ictère, qu'elle présente à son entrée à l'hôpital (*), n'a pas pu être précisé. Elle est entrée à la clinique le 17 avril 1930.

Fièvre, 40°2; pouls, 140. Légère obnubilation. Euphorie. Sclérotiques jaunes. Peau ictérique. Ulcération de 10 millimètres de diamètre et de 5 millimètres de profondeur, à bords déchiquetés non indurés, dans l'aîne droite. Gencives nécrosées, recouvertes d'un enduit sale. De chaque côté, à partir des piliers du pharynx, une vaste perte de substance, recouverte de masses nécrosées sans induration, occupe la place des amygdales.

(*) J'ai pu recueillir les observations 2, 4 à 7, dans la Clinique médicale de Frankfort-sur-le-Main (professeur Volhard).

Dans l'urine se trouve un peu d'albumine et une réaction de bilirubine, urobiline et urobilinogène positive.

Examen du sang. — Urée, 0 gr. 46 par litre; réaction d'indican négative, réaction xanthoprotéinique positive; bilirubine, 1,75 mmgr. % (Hijmans van den Bergh); globules blancs, 1000 par millimètre cube. Pour le calcul différentiel, on doit se contenter d'en différencier 50. Polynucléaires neutrophiles, 2; polynucléaires éosinophiles, 2; monocytes, 10; lymphocytes, 35; plasmacytes, 1.

Dans quelques lymphocytes, on constate des dégénérescences toxiques.

Le 19 avril, des traînées lymphangitiques apparaissent aux deux avant-bras. Le 20 avril, température entre 38°6 et 40°; pouls entre 140 et 162. Le nombre des globules blancs est de 600. Une culture du sang montre la présence dans celui-ci du bacille paratyphique.

Le 22 avril, un examen du sang montre :

Hémoglobine, 54,8 %; globules rouges, 3,5 millions; globules blancs; 800; polynucléaires, 36 %; mononucléaires, 64 %.

Le 23 avril, un autre examen montre :

Globules blancs, 900; polynucléaires neutrophiles, 0; polynucléaires éosinophiles, 1; monocytes, 7; lymphocytes, 41; plasmocytes, 1. Dans l'après-midi du 23 avril, la fièvre atteint 41°; la malade meurt le soir.

A l'autopsie, on constate : ulcérations gangreneuses des amygdales, petites ulcérations dans les parties inférieures de l'œsophage, foyers de bronchopneumonie dans les deux lobes inférieurs, abcès pulmonaires, grosse rate infectieuse, atrophie brune du cœur. La moelle osseuse du fémur est rouge.

Examinée au microscope, cette dernière ne montre aucune diminution de l'érythropoïèse et de la thrombopoïèse. Le nombre des globules blancs n'est pas diminué. Déjà, avec un faible grossissement, on distingue des amas de cellules particulièrement riches en chromatine; ce sont des polynucléaires neutrophiles en pycnose et caryorhexis. Par endroits, il y a des plages de myéloblastes. En outre, on distingue des nodules très mal délimités, dont le diamètre est à peu près 5 à 6 fois plus grand qu'un glomérule rénal; ces nodules renferment très peu d'éléments myéloïdes; ils sont constitués par des cellules réticulaires, des lymphocytes et des plasmocytes. Dans certaines cellules réticulaires se trouvent des grains d'hémossidérine.

Si nous laissons de côté la question du traitement antisiphilitique, cette observation correspond assez bien au tableau primitivement décrit par Schultz : forte fièvre, durant quelques jours ou quelques semaines; ictère, granulopénie, nécroses, absence d'hémorragie et d'anémie notable. La présence de bacilles paratyphiques dans le sang pendant la vie permet-elle de conclure à un état paratyphique ? Nous ne le croyons pas. L'absence de tous les signes que l'on constate habituellement à l'autopsie dans cette maladie, et le tableau clinique tout différent, nous font penser que les bacilles paratyphiques sont probablement des « microbes de sortie » (Nicolle) hébergés, peut-être depuis longtemps, dans la vésicule biliaire. Par contre, nous croyons qu'il y a une relation de cause à effet entre le traitement antisiphilitique subi et la carence des globules blancs. (Des observations de ce genre ont été recueillies en

assez grand nombre; Aubertin et Lévy ont pu en réunir 28 cas à la suite d'un traitement arsénobenzolique.) L'action néfaste des arsénobenzols sur la moelle osseuse est due probablement au noyau cyclique de leur composition chimique.

En 1920, Miguens a décrit 3 cas de mort par le salvarsan (*Thèse de Genève*). Il est intéressant de noter que la mort fut précédée d'érythrodermie généralisée et que l'érythro-poïèse dans la moelle était particulièrement active. Il y avait donc là une période importante d'irritation sur laquelle nous désirons insister pour mieux faire comprendre le principe des phases biologiques. (Dans les cas précités, l'inhibition n'a pas pu être observée, parce que les malades sont morts d'une cause intercurrente avant qu'elle se produise.) Chez les non-syphilitiques, les arsénobenzols produisent les mêmes phénomènes, de sorte qu'il ne faut pas incriminer la maladie.

Une autre action des arsénobenzols a été constatée par Leber : c'est la diminution passagère du nombre des plaquettes sanguines, à la suite d'injections de ces médicaments.

Les produits arsenicaux inorganiques n'ont, en général, pas d'action inhibitrice sur une moelle osseuse « saine », — au moins pour les doses thérapeutiques habituelles. Dans la leucémie, il y a probablement une sensibilité exagérée. Les expériences de Bettmann, qui injecta de l'acide arsénieux à des lapins, confirment cette opinion. Cette médication, prolongée un certain temps, eut pour résultat une diminution de l'hémoglobine et des érythrocytes; le taux des globules blancs resta invariable, mais la proportion des lymphocytes augmenta cependant. Il en conclut que l'acide arsénieux nuit principalement à l'érythro-poïèse.

L'action inhibitrice de l'arsénobenzol nous semble particulièrement évidente dans l'observation suivante :

OBSERVATION 3. — LEUCÉMIE AIGÜE FINISSANT EN « AGRANULOCYTOSE » A LA SUITE D'UN TRAITEMENT ARSÉNOBENZOLIQUE. — Femme de vingt-quatre ans. Environ sept semaines avant d'entrer à l'hôpital, elle se plaint de douleurs dans la gorge ; on constate la présence d'un ulcère derrière l'amygdale gauche. Il y a, en outre, à la lèvre inférieure, une petite vésicule qui, dans la suite, grossit, devient purulente et se recouvre d'un enduit foncé. Tuméfaction des glandes sous-maxillaires. Faiblesse progressive. Fièvre. Un mois plus tard, la malade se plaint de douleurs au genou droit. Quinze jours après, on constate, à la pointe de la langue, une petite excoriation qui, rapidement, commence à sup-purer et à s'étendre. Depuis lors, la malade eut continuellement une forte fièvre.

Le 7 octobre 1930, elle entre à l'hôpital.

Température, 40°. Téguments très anémiés. Dans le nez, on constate un ulcère perforant de la cloison. A droite, sur la lèvre inférieure, une ulcération ronde de 2 centimètres de diamètre est entourée d'une induration peu sensible. Des traînées lymphangitiques vont aux ganglions sous-maxillaires, qui sont peu sensibles et de la dimension d'une noix. A la partie inférieure de la langue, il y

a une perte de substance ronde, peu sensible, recouverte d'un enduit grisâtre sale.

Les amygdales sont petites, anfractueuses ; à la région supérieure gauche, il y a une petite ulcération cratériforme.

Pouls entre 120 et 160. La rate est assez dure, elle dépasse les fausses côtes de trois travers de doigt. Bordet-Wassermann, négatif, à plusieurs reprises. La vitesse de sédimentation des globules rouges atteint 149 millimètres dans la première heure.

Le taux de l'hémoglobine est de 44 %, celui des globules rouges de 1,84 million. Le nombre des globules blancs est de 48.600, dont 7 % de polynucléaires et 93 % de lymphocytes (beaucoup de formes jeunes).

Nous avons réuni les examens successifs du sang dans un petit tableau placé à la fin de l'observation.

La tuméfaction des ganglions, ainsi que celle de la rate, les données hématologiques, les ulcérations de la région buccale, imposaient le diagnostic de leucémie aiguë lymphatique.

Les ulcérations, qui sont l'élément le plus important de cette symptomatologie, ont amené le médecin de la malade à traiter celle-ci avec des injections d'arsénobenzol (ceci pour la raison que certains auteurs ont publié de bons résultats obtenus par cette médication dans les leucémies aiguës) (Bertheau [12]). La première injection de néosalvarsan (0 gr. 15) a été faite le 7 octobre. Le 8 octobre, nous constatons une élévation notable du nombre des globules rouges et de celui des globules blancs. Si nous admettons une relation de cause à effet, on pourrait être tenté de considérer ce fait comme correspondant à une phase irritative (pour ne pas dire stimulante), courte et passagère. Le 11 octobre, l'état général est meilleur ; les ulcérations se sont nettoyées. La rate est devenue plus petite. La température oscille entre 39°2 et 38°2 ; le pouls, entre 112 et 130. Mais, à partir du 13 octobre, ayant reçu en tout 1 gr. 5 de néosalvarsan (malgré deux transfusions sanguines faites le 13 et le 20 octobre), l'état général s'aggrave. La mort survient le 24 octobre, après que la malade eut présenté des températures oscillant entre 39 et 40° et le pouls, entre 120 et 140.

TABLEAU DES EXAMENS HÉMATOLOGIQUES

	Hémoglobine	Globules rouges Millions	Globules blancs	Polynucléaires %	Lymphoblastes %	Lymphocytes %	Monocytes %
8 octobre.....	43	2,2	70.800	2	21	77	0
9 —	39	1,78	49.000	0,3	80,7	19	
10 —	39	1,78	47.000		88	12	
11 —	37	1,48	48.400		86	14	
13 —	28	1,02	25.600	3	74	23	
14 —	30	1,15	15.000	2	78	20	
15 —				2	90	8	
16 —	31	1,06	10.200		78	22	
17 —	28	1,12	12.600	1	85	14	
18 —				1	82	16	1
19 —	25	0,99	9.200	2	85	13	0
20 —	24	0,96	12.400		70	30	
21 —	29	1,15	12.800			100	
22 —	25	0,83	9.800	1		99	
23 —	24	0,74	5.600	1		99	

L'examen histologique des organes prélevés à l'autopsie montre des infiltrations leucémiques dans la rate et dans le foie. Dans cet organe, en particulier, nous rencontrons une très forte infiltration cellulaire des espaces de Kiernan. Ces cellules sont toutes mononucléaires et ne donnent pas la réaction d'oxydase. La moelle osseuse est également très riche en cellules mononucléaires; il y a absence complète de granulocytes.

Dans cette maladie (que nous nous croyons autorisé de nommer leucémie aiguë lymphatique, d'après les frottis de sang et les constatations anatomiques), nous constatons, après une courte phase d'irritation, une diminution progressive du nombre des globules blancs et de celui des hématies. Nous croyons que ce fait est une conséquence du traitement arsénobenzolique. Une telle diminution du nombre des globules, même dans une leucémie évoluant rapidement vers une issue fatale, est assez étonnante. Une diminution de la rate surprend également; ce n'est pas un fait souvent observé au cours d'une leucémie.

Nous croyons que la médication arsénobenzolique, conseillée par quelques auteurs, fut la cause qui hâta cette évolution fatale, et nous ne serions guère enclins à la recommander. D'autre part, nous ne voulons nullement, en nous basant sur ce cas, condamner le traitement par les arsenicaux dépourvus du noyau benzolique. L'arsenic (l'arsacétine, par exemple), à part son effet sur les leucémies, exerce une action stimulante sur la moelle osseuse. A notre connaissance, il n'existe qu'un seul cas d'intoxication arsenicale inorganique avec syndrome agranulocytosique à la suite de l'absorption exagérée d'arséniate de potasse (Weelihau [13]). Mais, dès que le noyau benzolique entre dans la composition du médicament arsenical, les cas d'agranulocytose se manifestent. Il nous semble logique de considérer ce noyau comme ayant une influence nocive sur la moelle osseuse. A cette intention, nous allons examiner plus à fond l'effet que produit le benzol sur cet organe.

Dans la leucémie chronique, le benzol et la radiothérapie sont employés comme moyens thérapeutiques pour diminuer l'activité pathologique des éléments générateurs de la série blanche. Leur action est incontestable, mais leur dosage fort difficile. Souvent, l'effet obtenu dépasse le résultat désiré et il arrive fréquemment que les leucémiques meurent dans un stade d'aleucie. Nous ne pouvons approuver les principes de Hajos [15] qui préconise l'emploi du benzol dans le traitement des anémies, à cause de la courte phase de stimulation de la moelle osseuse qui précède celle d'inhibition. Ce procédé comporte trop de risques.

Ayant eu l'occasion d'étudier le personnel d'une imprimerie dans laquelle les vapeurs du benzol et du xylol étaient considérées comme étant la cause de certains troubles, nous nous sommes particulièrement

occupé de chercher quelles étaient les premières altérations du sang au début d'une intoxication par le benzol.

Voici le cas qui nous a engagé à faire des recherches à ce sujet :

OBSERVATION 4. — ALEUKIA HEMORRAGICA " BENZOLICA ". — Homme de trente-deux ans. Cinq semaines avant d'entrer à l'hôpital, il est atteint d'une « grippe », puis il remarque une pâleur progressive de la peau, et, trois semaines avant son entrée, il constate qu'il a de la dyspnée ; il est, en outre, facilement pris de vertiges. Il note en plus des maux de tête, de la toux et des frissons. Il saigne souvent du nez et des gencives.

Le malade travaille dans une imprimerie où il a l'occasion de respirer des vapeurs de benzol et de xylol. Sa tâche personnelle est de nettoyer les appareils. Par ce fait, il peut être plus souvent en contact avec ces vapeurs que les autres ouvriers qui travaillent dans le même atelier, mais qui ne font pas ces nettoyages, pour lesquels il doit utiliser des liquides contenant du benzol.

Le 28 janvier 1929, il entre à la Clinique, se plaignant de dyspnée et de fatigue. Nous ne citerons que les faits importants de son observation.

Pâleur extrême des téguments et des muqueuses. Sclérotiques blanches. Hémorragies gingivales. Hémorragies au fond de l'œil. Ganglions lymphatiques et rate de dimensions normales. Souffle systolique à la mitrale. Bordet-Wassermann, négatif. La vitesse de sédimentation est de trente-six minutes.

Examen du sang. — Hémoglobine, 30 % ; globules rouges, 1,604 million ; globules blancs, 9700 ; myélocytes, 20 % ; neutrophiles, 27 % ; éosinophiles, 8 % ; monocytes, 7 % ; lymphocytes, 38 %.

Dans les urines, il n'y a pas d'albumine, ni de bilirubine, ni d'urobiline. Le taux de la bilirubine dans le sérum n'est pas élevé. Température, 38 à 38°2.

Le 5 février 1929, un examen hématologique montre : 26 % d'hémoglobine ; globules rouges, 1,54 million ; globules blancs, 8200 ; nombre des plaquettes sanguines, 6000.

Leucocytes neutrophiles myélocytes, 5 ; leucocytes neutrophiles jeunes, 4 ; leucocytes neutrophiles adultes, 24 ; leucocytes éosinophiles, 3 ; lymphocytes, 64.

Malgré plusieurs transfusions sanguines, le status hématologique ne s'améliore point, de sorte qu'il atteint même, au mois de mars 1929, les valeurs de 11 % d'hémoglobine, 0,63 million de globules rouges, 2000 globules blancs et 6000 plaquettes sanguines. Lentement, au mois d'avril, et après treize transfusions, une régénération sanguine s'est établie au point que le malade put sortir de l'hôpital le 27 mai 1929. A ce moment, il avait 80 % d'hémoglobine, 3,5 millions de globules rouges, 4600 globules blancs. Jamais, après la régénération, le nombre de ces derniers n'a été plus élevé, ni le chiffre des lymphocytes plus bas que 32 %.

Après une période de bien-être et une légère augmentation du taux de l'hémoglobine, l'état général s'aggrave (fatigue générale, hémorragies du nez et des gencives). Le malade rentre à la clinique le 27 juillet 1929. On n'observe pas de changements somatiques, sauf que la rate est devenue perceptible.

Examen du sang du 22 juillet 1929. — Hémoglobine, 49 % ; globules rouges, 2,22 millions ; globules blancs, 7800 ; plaquettes, 8800.

Polynucléaires, 46 ; éosinophiles, 3 ; monocytes, 2 ; lymphocytes, 49.

Le 24 août, le malade saigne du nez.

Le 27 août, la température atteint 40° et le pouls varie entre 140 et 160. L'hémoglobine est tombée à 16 %, les globules rouges à 1,72 million, les globules blancs à 5000.

Leucocytes neutrophiles myélocytes, 1 ; leucocytes neutrophiles polynucléaires jeunes, 2 ; leucocytes neutrophiles polynucléaires adultes, 53 ; lymphocytes, 47.

Malgré une transfusion sanguine d'un demi-litre, le malade meurt le 31 août. Le résultat de l'examen hématologique fait à ce moment fut : 23 % d'hémoglobine, 0,99 million de globules rouges et 1900 globules blancs. Durant les derniers jours, la température a oscillé entre 40 et 41° ; le pouls, entre 140 et 160. La réaction d'albumine est devenue faiblement positive, celle de l'urobiliné nettement positive. Dans le culot de sédimentation, il n'y a rien de particulier.

A l'autopsie, on constate une anémie évidente de tous les organes. La moelle osseuse du fémur est rouge. La rate est grosse et pèse 435 grammes. Endocardite récurrente de la mitrale. Épaississement des valvules aortiques. Dilatation de toutes les cavités du cœur. Hyperplasies des organes lymphatiques du plexus.

Au microscope : hémossidrose intense du foie. La moelle osseuse est riche en éléments cellulaires ; on ne parvient pas à reconnaître des mégalo blasts. Pas de dégénération graisseuse du myocarde.

Il y a quelques points à signaler dans cette observation. Le jour du premier examen, le nombre des plaquettes était déjà très bas (en concordance avec la diathèse hémorragique existante). Un taux d'hémoglobine de 30 % et un chiffre de 1,6 million d'hématies concorde avec une diminution de l'érythropoïèse.

Quant à la leucopoïèse, nous constatons un phénomène paradoxal au premier abord. S'il y a lymphocytose, — comme c'est le cas (38 % de lymphocytes), — on s'explique difficilement le chiffre considérable de myélocytes jeunes. A notre idée, la lymphocytose est due à une carence relative du système granulopoïétique. Si le chiffre absolu des granulocytes ne semble pas diminué, celui des cellules neutrophiles adultes l'est. C'est pour combler cette carence que la moelle osseuse lance dans le sang circulant ses plus jeunes recrues qui, normalement, ne s'y rencontrent pas et qui, d'autre part, selon toute probabilité, n'ont pas encore ou n'ont que peu les qualités d'un granulocyte adulte. Après quelques jours, la carence des granulocytes est devenue plus évidente; le taux des lymphocytes atteint 64 %. Avec le concours d'une médication appropriée et persévérante, une régénération peut se faire. Celle-ci peut-elle être considérée comme complète ? Nous avons toujours eu à ce sujet quelques appréhensions. Le nombre total des globules blancs nous semblait relativement faible et, d'autre part, le pourcentage des lymphocytes trop élevé. Nous insistons sur ce fait qui peut être un avertissement entraînant une certaine réserve dans le pronostic.

Vu la constitution volatile (gazeuse) du facteur étiologique, celui-ci ne peut être décelé à l'autopsie, comme c'est le cas par exemple pour l'arsenic et le mercure, de sorte que les conclusions ne peuvent être

qu'indirectes et demandent à être particulièrement étayées. Deux questions essentielles se posent :

1° La maladie mortelle dont nous nous sommes occupé est-elle une maladie typique, causée par un empoisonnement benzolique ?

2° Outre l'opinion des ouvriers, y a-t-il d'autres raisons qui permettent de penser que l'inhalation de vapeurs de benzol soit bien la cause de cette intoxication ?

Le benzol est un corps déjà connu comme capable de causer une atrophie et une inhibition de la moelle osseuse. Son action est si typique que Franck parle même d' « *aleukia hæmorrhagica benzolica* ». Les observations de ce genre sont nombreuses et cela n'est pas étonnant, car un grand nombre d'industries et de métiers utilisent le benzol (et ses dérivés, par exemple le xylol, le toluol) comme solvant. Comme chez le sujet de notre observation, la prédominance de phénomènes hémorragiques a été souvent constatée (voir Bock et Wiede [16] et Franck).

La seconde question est plus difficile à résoudre. A cette intention, nous avons fait l'examen hématologique de tous les ouvriers occupés dans le même atelier. Certains y étaient employés depuis longtemps. Le plus ancien ouvrier y travaillait depuis vingt ans; le dernier venu, depuis quinze jours.

Nous ne nous cachions pas, qu'en sus de la substance nocive, la disposition individuelle, de même que d'autres facteurs (propreté, nourriture), jouent aussi un rôle. Nous cherchâmes à résoudre le problème suivant : est-il possible de trouver chez d'autres ouvriers les signes probables d'une intoxication ?

OBSERVATION 5. — Sur les 31 ouvriers qui composaient le personnel, plusieurs se plaignaient de maux de tête, vertiges, fatigues, angoisses. Nous avons publié en détail, en 1929, le résultat des examens du sang de ce personnel. Nous n'en donnons ici que le résumé :

80 % des ouvriers montraient une lymphocytose, et 90 % des granulations basophiles des hématies.

Nous employons le terme de lymphocytose lorsque le sang contient 28 % et davantage de lymphocytes, ce qui évidemment ne signifie pas grand'chose si l'on ne considère qu'un seul individu; car un état pareil peut être le résultat d'une petite infection latente (gastrite, pyorrhée, etc., etc.). Mais si c'est chez 25 ouvriers que le taux des lymphocytes oscille entre 28 et 52 % (moyenne, 39 %), on ne peut pas admettre que tous ces hommes aient chacun individuellement une maladie particulière latente; on est amené à penser qu'il doit y avoir une cause unique et commune (peut-être un poison) susceptible d'amener cet état anormal du sang.

Lymphocytose signifie neutropénie relative et, souvent aussi, absolue. Nous n'avons pas constaté de lésions dans l'érythro- et la thrombogénèse; aucun signe d'hémolyse ou de résistance diminuée des globules rouges. Seul l'appareil granulocytaire était touché; c'est celui qui a la fonction la plus importante dans la défense contre les infections.

Le nombre des globules et le taux de l'hémoglobine étaient élevés, nous avons interprété ce fait — corroboré par la présence de granulations basophiles dans 90 % des hématies — comme étant un phénomène d'irritation de l'érythropoïèse, alors qu'il y avait déjà, dans la leucopoïèse, un commencement de défaillance.

Une lymphocytose analogue a été trouvée, chez les chauffeurs d'automobiles, par Espeut et Salinger [18]. Les expériences d'Orzechowski [19] montrent également que le benzol attaque en premier lieu les granulocytes. Nous attirons l'attention sur le fait que les granulocytes sont affaiblis dès le début et, comme ils constituent le système de défense contre l'infection, il n'est pas étonnant que, une fois que ce système défaille, une infection s'établisse facilement. Nous comprenons aisément que la mort survienne, accompagnée presque toujours d'une « température septique », et que le syndrome soit souvent complété par une endocardite. Les expériences de Schmidtmann [20] confirment ces vues. Cet expérimentateur a fait inhaler de petites doses de benzol à des lapins, pendant plusieurs mois. (Cette façon de procéder est beaucoup plus naturelle que l'injection de doses massives). Il en résulte d'abord une leucocytose qui persiste assez longtemps. Dans la suite, au fur et à mesure que le nombre des granulocytes diminue, le taux des lymphocytes augmente. Finalement, il y a de la leucopénie et une diminution de l'hémoglobine et des érythrocytes. Au point de vue histologique, on constate que, dans la moelle osseuse, il y a d'abord une augmentation des mégacaryocytes, suivie d'une diminution. Schmidtmann signale en particulier que, durant la phase de granulopénie, les animaux succombent facilement aux infections (bronchites, bronchopneumonies). Donc, par l'expérimentation, on obtient cette même succession de phases : irritation, puis inhibition et enfin diminution de la résistance à l'égard des infections. Les conclusions, assez modérées, de notre travail de 1929, sont ainsi confirmées, et tout particulièrement encore par l'observation suivante :

OBSERVATION 6. — Homme de trente-six ans, travaillant depuis deux ans dans cette imprimerie. Il se plaint de maux de tête et de vertiges. Il est examiné, comme les autres ouvriers, le 11 octobre. Son sang contient à ce moment 100 % d'hémoglobine, 5,1 millions de globules rouges, 163.000 plaquettes sanguines, 5600 globules blancs ; polynucléaires neutrophiles, 43 % ; polynucléaires éosinophiles, 15 % ; monocytes, 1 % ; lymphocytes, 41 %.

Dans les globules rouges, on trouve des granulations basophiles. Les amygdales sont anfractueuses. Pas de lésions aux orifices du cœur ; le poulx bat 80 fois par minute ; la pression artérielle est de 135/80. La température ne dépasse pas 36°9. La vitesse de sédimentation des globules rouges n'est pas accélérée.

Vers le 10 novembre 1929, il est atteint d'une angine avec forte fièvre, dont il ne se remet pas.

Le 8 décembre 1929, il entre à l'hôpital. Il est dans un état septique avec une endocardite aux valvules aortiques. La culture du sang reste stérile. Le 9 décembre 1929, il meurt d'insuffisance circulatoire.

L'examen du sang donne alors 50 % d'hémoglobine, 2,7 millions de globules rouges. Le nombre des globules blancs s'élève à 44.000, dont 90 % de polynucléaires, 1 % d'éosinophiles, 1 % de monocytes et 8 % de lymphocytes. Parmi les globules rouges, on constate un unique mégalo-blaste, beaucoup de normoblastes, beaucoup de granulations basophiles.

A l'autopsie, on constate une thrombo-endocardite ulcéreuse des valvules aortiques, une petite rate septique et des infarctus dans plusieurs organes. La moelle osseuse des vertèbres est assez riche en cellules hématopoïétiques ; celle du fémur droit ne contient que du tissu graisseux.

Ainsi donc, chez ce malade, deux mois avant la mort, nous ne trouvons aucun indice, ni clinique, ni hématologique, faisant présumer une endocardite ; nous supposons seulement qu'il y a une légère altération de la moelle osseuse. L'infection septique qui l'emporte semble être due à cette angine, survenue un mois avant la mort. Les examens hématologiques (une forte leucocytose polynucléaire) confirment cette opinion. Apparemment, cette dernière maladie n'a pas de relation avec une intoxication éventuelle. Un fait nous surprend cependant : c'est la transformation graisseuse de la moelle osseuse du fémur. L'espace d'un mois est trop court pour nous autoriser à incriminer cette angine et pour expliquer la disparition de tout élément noble dans la moelle. D'autre part, il y a les phénomènes de régénération dans le sang (granulations basophiles) avant et après l'angine ! La réaction de la moelle osseuse, quoique importante, n'a pas été suffisante pour défendre l'organisme, et l'endocardite ulcéreuse est une conséquence de l'angine. Il est probable que le nombre des leucocytes a moins d'importance que leur qualité ; nous devons admettre en outre que, d'une manière générale, la moelle osseuse de cet homme était altérée. Deux faits semblent le prouver : 1° l'existence d'une lymphocytose deux mois avant la mort, et 2° la dégénération graisseuse complète de la moelle du fémur, constatée à l'autopsie.

Cette observation, dans sa partie anatomique surtout, vient étayer nos conclusions en ce qui concerne la nocivité du benzol sur les ouvriers exposés aux vapeurs de ce corps. La connaissance de l'action néfaste de ces dernières n'est pas encore assez répandue, et nous croyons qu'en multipliant les recherches dans chaque cas d'anémie aplastique

ou de diathèse hémorragique, on trouverait plus souvent qu'on ne le croit qu'elles sont les conséquences de poisons myélotoxiques. (Le benzol, par exemple, est fréquemment utilisé dans l'industrie du vernissage et dans l'extraction de l'huile des fèves de soja.)

Nous allons brièvement relater un autre cas d'intoxication, moins grave :

OBSERVATION 7. — Homme de quarante-six ans. En 1924, au cours de travaux qui l'ont mis en contact avec du benzolmethylchlorid, il éprouve des maux de tête accompagnés d'une grande pâleur. En 1926, il change de profession à cause de ces malaises. Il travaille maintenant dans une fabrique d'automobiles, dans laquelle il utilise du benzol pour le vernissage. Depuis un an, le sang lui monte à la tête et il se plaint de bourdonnements d'oreilles ; il saigne fréquemment du nez. Nous avons pu examiner ce malade le 1^{er} octobre 1930. Il n'y a rien à signaler dans le status général (pas d'hypertension). Bordet-Wassermann, négatif. La sédimentation des globules rouges est accélérée à quinze minutes.

Le résultat d'un examen du sang est : hémoglobine, 46,5 % ; globules rouges, 2,32 millions ; globules blancs, 14.500 ; polynucléaires neutrophiles, 68 % ; polynucléaires éosinophiles, 1 % ; monocytes, 4 % ; lymphocytes, 27 %.

Les globules rouges contiennent beaucoup de granulations basophiles. Le nombre des plaquettes sanguines est de 76.000. Le sang du malade s'est sensiblement amélioré quand il sort de l'hôpital. A ce moment, un examen montre :

Hémoglobine, 88 % ; globules rouges, 4,67 millions ; globules blancs, 6000 ; plaquettes sanguines, 205.000 ; polynucléaires neutrophiles, 49 % ; polynucléaires éosinophiles, 4 % ; polynucléaires basophiles, 1 % ; monocytes, 4 % ; lymphocytes, 42 %.

On ne constate plus de granulations basophiles dans les globules rouges.

Nous n'avons vu ce malade que pendant sa convalescence ; on doit supposer que les perturbations sanguines étaient probablement plus accentuées auparavant. Nous constatâmes une anémie, de la thrombopénie et de la lymphocytose (absolue et relative, 3915 et 2520 lymphocytes par millimètre cube). Mais, même après une forte régénération sanguine, une lymphocytose de 42 % persiste. (Nous considérons la leucocytose du début comme une leucocytose post-hémorragique.) Nous notons, en outre, que ce malade se plaignait de paresthésies sous-plantaires, ce que nous expliquons comme un symptôme probable de névrite benzolique rudimentaire (Schwarz, Landé et Kalinowski ont décrit une névrite benzolique).

III^e PARTIE

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

De nombreux corps : l'or, le bismuth, les arsénobenzols, le benzol, l'iode, ainsi que les rayons X et les corps radioactifs, peuvent mettre la moelle osseuse dans un état d'inhibition. Si nous ne savons pas de quelle façon tous ces corps exercent leur action, nous le savons cependant au moins pour quelques-uns d'entre eux, car nous pouvons contrôler le sang dès leur première application.

Ainsi, les rayons X et les corps du groupe du radium provoquent d'abord une courte leucocytose passagère et ensuite de l'hypo-polynucléose avec lymphocytose concomitante. L'hypo-polynucléose avec lymphocytose est la lésion qui s'observe le plus fréquemment chez les personnes qui sont en contact avec ces corps, et chez lesquelles un effet nuisible se manifeste. Une action sur les globules rouges a aussi été constatée, mais bien plus rarement; elle n'est pas constante. Les quelques cas de polyglobulie transitoire que l'on observe parfois correspondent à la phase d'irritation; tandis que l'anémie, dite autrefois aplastique, correspond à la phase d'inhibition. Cette anémie comporte un pronostic grave; elle est l'expression hématologique d'une atrophie et d'une dégénérescence graisseuse très avancée de la moelle.

En ce qui concerne le benzol, les expériences de Schmidtman montrent le même mode d'action : après une période plus ou moins longue de leucocytose, le nombre des granulocytes diminue, tandis que le taux des lymphocytes augmente. Finalement, on constate un amoindrissement dans le fonctionnement des trois systèmes de la moelle osseuse : des globules blancs neutrophiles, des hématies et des mégacaryocytes. Il est important de noter que, durant le stade de granulopénie, Schmidtman a constaté que les animaux succombent facilement aux infections (bronchites, bronchopneumonies). Donc, l'expérimentation révèle les mêmes phases que l'observation clinique : irritation, inhibition, diminution de la résistance aux infections. Ces phases se trouvent être exactement les mêmes que celles que nous avons observées parmi le personnel d'imprimerie dont nous avons relaté l'histoire.

Tous ces corps paraissent donc exercer une action nocive sur la moelle osseuse; nous devons cependant constater que chaque personne qui entre en contact avec eux ne réagit pas d'une façon semblable; cela n'arrive qu'à quelques-unes d'entre elles. Il est probable qu'un facteur

constitutionnel intervient et certains auteurs ont cru pouvoir incriminer un groupe sanguin, celui qui correspond au groupe O (ou 4 de Moss); toutefois ceci n'a pas été confirmé. Mais il est un fait certain, c'est que les femmes sont plus facilement atteintes que les hommes. On peut se demander s'il n'existe pas chez elles une fragilité plus grande de l'appareil hématopoïétique.

Nous tenons à faire observer que, non seulement le facteur constitutionnel général peut prédisposer aux groupes de maladies dont nous nous occupons, mais que cette prédisposition peut résulter aussi de l'état morbide d'autres organes tels que le foie et la rate, qui sont physiologiquement en rapport avec la moelle osseuse. C'est ainsi que l'on rencontre souvent une leucopénie avec lymphocytose dans la cirrhose du foie et dans la splénomégalie.

Le Kala-Azar chronique, pour citer une maladie typique provoquant une augmentation de volume de la rate et du foie, cause souvent une leucopénie manifeste. Très souvent, le nombre des globules blancs tombe à 1000 et même à moins; des ulcérations apparaissent alors dans la cavité buccale.

Dans ces états de neutropénie, il y a absence des éléments capables de protéger l'individu contre l'invasion de germes pathologiques. On conçoit facilement que la moindre plaie devienne une porte d'entrée pour un microorganisme qui ne demande qu'à pulluler. Il n'y trouve aucun ennemi (polynucléaires neutrophiles) et, en outre, les conditions de vie (température, nourriture) y sont meilleures que dans un milieu de culture artificiel. Ceci nous explique la rapidité avec laquelle une nécrose peut se former, ainsi que la torpidité des ulcérations. Si le siège de prédilection de celles-ci se trouve principalement dans les muqueuses, cela provient de la structure anatomique de ces dernières. Grâce à sa kératinisation, la peau est mieux protégée; on observe cependant aussi parfois des ulcérations cutanées (voir obs. 2). Dans la thrombopénie, on sait que l'on doit craindre une diathèse hémorragique, à partir d'un nombre très réduit de plaquettes. Par analogie, une diminution des globules blancs constitue également un danger et fait prévoir l'apparition de complications.

Bock et Wiede ont évalué le « nombre critique » aux environs de 800 leucocytes, mais ce nombre ne peut être que très approximatif. Car seule l'épreuve biologique peut décider de leur valeur fonctionnelle. Il nous semble intéressant de mentionner ici quelques observations qui montrent qu'il est plus utile d'étudier la fonction biologique que d'attacher une importance à un nombre. Nous voulons parler de ce que l'on appelle « agranulocytose à rechute ». Doan [23] mentionne un état leucopénique, qu'il a suivi durant cinq ans, dont le taux des glo-

bules blancs se maintenait entre 2500 et 5000 par millimètre cube. Leale [21] a observé, pendant vingt ans, un individu dont la neutropénie réapparaissait toutes les trois semaines.

Dans certains cas, ces états semblent avoir peu d'importance pour l'individu qui les présente; d'autres fois, par contre, les sujets atteints montrent, en plus de la neutropénie, une défaillance fonctionnelle des polynucléaires qui se traduit par l'apparition d'ulcérations sur les muqueuses et sur la peau. Dans ces derniers cas, qui présentent un tableau clinique et hématologique redoutable, nous devons admettre que l'organisme a pu tolérer et dépasser la phase d'inhibition pour atteindre une phase correspondant à un meilleur fonctionnement de la moelle osseuse, sans que nous puissions expliquer pourquoi, dans le cas particulier, il n'y a pas eu d'issue fatale. Si le pronostic d'une agranulocytose n'implique pas forcément une issue fatale, nous devons d'autre part protester contre une conception trop optimiste de certains auteurs et ne parler qu'avec la plus grande réserve d'« agranulocytose guérie ». La déchéance fonctionnelle survenue à la moelle osseuse, qui a conduit une fois l'organisme sur le seuil de la débâcle, persiste probablement longtemps, sinon toujours. Le fait que l'agranulocytose n'est qu'une phase dans une évolution morbide ressort particulièrement d'un travail récent de Roch, Perrot et Sierro [22], « Agranulocytose passagère avec angine érythémato-pultacée. Mort par gangrène pulmonaire ayant provoqué une leucocytose polynucléaire ».

Seule, une observation prolongée, portant sur plusieurs années, pendant lesquelles il n'a pas été enregistré de rechutes, permet d'admettre que la moelle osseuse a surmonté son état d'inhibition. Harkins [26] a eu le courage de reconnaître que, sur 8 cas d'« agranulocytose guérie » publiés en 1931, 2 seulement étaient encore en vie en 1932.

Parmi les possibilités dont il faut tenir compte dans le diagnostic d'une agranulocytose, il faut penser à l'existence possible d'une leucémie aiguë. Les ulcérations buccales à la période d'état font rarement défaut. En 1894, Askanazy [27] a montré que, dans la leucémie aiguë, les ulcères de la bouche sont constitués par des infiltrations leucémiques avec nécroses secondaires, dans lesquelles pullulent des microbes. Nous ne nous dissimulons pas que, dans ces cas, et contrairement à ce qu'on observe dans l'agranulocytose, il y a des infiltrations préexistantes qui, par leur accroissement, tendent la muqueuse, de sorte que de petites fissures se forment par éclatement de cette dernière. Ces fissures, une fois créées, l'évolution de ces deux états pathologiques est la même, l'organisme n'ayant plus assez de forces défensives.

Cela peut paraître un paradoxe, parce qu'en général il y a augmentation du nombre des globules blancs. Mais il faut se rendre compte

que, dans la leucémie lymphatique, il y a pénurie de granulocytes, donc « agranulocytose ». Par contre, dans la leucémie myéloïde aiguë, nous rencontrons dans la circulation un nombre variable de cellules myéloïdes jeunes et, souvent, anormales. Celles-ci ne peuvent pas encore avoir les propriétés et les qualités des polynucléaires mûrs. Nous admettons même, et selon toute évidence, que le polynucléaire n'est apte à prendre part à la défense que pendant un stade seulement de son développement. L'énergie des polynucléaires diminue à un certain âge (c'est alors que l'organisme s'en débarrasse en les détruisant). Les cellules que l'on observe dans le cours d'une leucémie myéloïde n'ont ni la force ni la vigueur de la jeunesse; elles pourraient être comparées dans la vie aux vieillards et aux enfants.

Certains auteurs admettent que, dans l'agranulocytose, la mise en circulation d'éléments figurés de la moelle osseuse n'a pas lieu; ceux-ci restent dans la moelle et y périssent. La présence et l'accumulation de leucocytes en état avancé de caryorhexis et de pycnose semble confirmer cette hypothèse. D'autre part, il y a lieu de supposer que les cellules hématopoïétiques subissent une altération qui arrête leur fonction (hypothèse soutenue en 1926 par Roch et Mozer [28]). D'ailleurs, nous savons que certains corps, les métaux lourds, par exemple, se fixent dans le système réticulo-endothélial; de sorte que l'on est autorisé à admettre une action indirecte de ces cellules sur les éléments hématopoïétiques voisins. Il est possible que certaines toxines de maladies infectieuses à action inhibitrice sur la moelle osseuse agissent de la même façon. Les substances lipéoïdes de la moelle osseuse favoriseraient-elles la fixation du benzol dans cette dernière si riche en graisse? Si tel est le cas, cette rétention serait particulièrement dangereuse, vu le voisinage immédiat des cellules génératrices des leucocytes.

Dans le diagnostic différentiel de l'agranulocytose, il importe de mentionner ce syndrome curieux que Naegeli appelle *réaction lymphatique*. Vu son pronostic bénin, cette dernière est toujours considérée comme étant quelque chose de différent de l'agranulocytose. Mais il est parfois difficile d'établir une limite entre les deux, au moins au moment du premier examen. (On ne doit donner le nom de réaction lymphatique qu'à des cas de lymphocytose vraie, caractérisée par l'absence de cellules leucémiques, et accompagnée souvent d'une augmentation de plasmocytes.)

Il doit y avoir, dans l'évolution de l'agranulocytose, un stade, ressemblant beaucoup à la réaction lymphatique, vu que les substances nocives pour la granulopoïèse s'attaquent d'abord aux polynucléaires, dont le nombre diminue. D'autre part, elles agissent de telle sorte que le nombre des lymphocytes augmente simultanément (l'action du benzol

et celle des rayons X, par exemple, s'exercent de cette façon). Supposons que les deux processus soient identiques, avec cette différence que la substance nocive est relativement peu toxique et la réaction de l'organisme assez intense dans ce que nous appelons « réaction lymphatique » ; tandis que, dans les cas nommés « agranulocytose », l'action de la substance nocive est plus considérable et la défense de l'organisme plus faible. Or, on connaît plusieurs cas qui ont débuté par une réaction lymphatique et qui, ensuite, se sont transformés en agranulocytose (Zadek [29]). L'agranulocytose et la réaction lymphatique ont ceci de commun que toutes deux présentent un état de granulopénie ; mais c'est la réaction lymphatique qui représente le stade où il y a le plus de réserves disponibles (lymphocytose), et qui doit être considérée comme ayant le pronostic le plus favorable.

Certaines observations d'agranulocytose suivie de leucémie nous semblent plus difficiles à interpréter. Brogsitter [30] a décrit une agranulocytose, apparemment guérie, suivie, quinze semaines plus tard, de leucémie lymphatique. Borchard [31], lui aussi, a vu une agranulocytose « guérie par le salvarsan », finir deux à trois semaines plus tard par une leucémie à myéloblastes. Est-il possible que la suppression de la phase inhibitrice ait entraîné une telle régénération et une telle prolifération d'éléments jeunes qu'il en résulte un syndrome, qu'en ignorance de son étiologie, nous appellerons une leucémie aiguë ? Rappelons à cette occasion l'hypothèse de Ziegler concernant la genèse des leucémies : il existe normalement un équilibre entre la myélo- et la lymphogénèse. Si l'un de ces deux systèmes faiblit, l'autre (l'antagoniste) peut prendre le dessus ; c'est ainsi que Ziegler [32] interprète la leucémie comme résultant d'un défaut de corrélation dans le fonctionnement de ces deux systèmes. (Mais cette hypothèse n'explique ni l'étiologie ni la pathogénèse.) Dans une agranulocytose grave, les deux systèmes souffrent ; il ne nous semble pas exclu que, peut-être, dans des conditions exceptionnelles, la prolifération d'un des deux systèmes ne soit plus soumise à l'influence modératrice de l'autre.

Mais, à d'autres points de vue aussi, il est intéressant de faire des rapprochements avec les leucémies. On est étonné du nombre de leucémies qu'on constate parmi les radiologues et parmi ceux qui utilisent le radium. D'autre part, Lignac [33] a réussi à produire des leucémies chez la souris par du benzol.

Jusqu'à présent, nous nous sommes occupé surtout des granulocytes : les lymphocytes sont-ils sans importance dans le groupe de maladies résultant d'un fonctionnement amoindri de la moelle osseuse ? Nous croyons que, dans la plupart des observations, on a trop négligé le rôle des lymphocytes. On ne se rend généralement pas compte que, dans le

sang normal, il y a en moyenne 1500 à 2000 lymphocytes par millimètre cube et que, dans une agranulocytose avec un taux de 600, 800 ou 1000 globules blancs, il y a aussi *pénurie* de lymphocytes, même si leur pourcentage est très élevé.

S'il existe une agranulocytose entraînant facilement des ulcérations, il doit théoriquement exister aussi une « alymphocytose » sans ulcérations. Ce critère théorique, à notre connaissance, n'a été réalisé qu'une seule fois dans l'observation de Grote et Fischer Wasels [34]. D'après les enseignements que nous avons tirés des auteurs, ces états d'inhibition médullaire ne sont pas rares. Nous pensons qu'en pratiquant des examens méthodiques du sang chez toutes les personnes exposées aux actions de substances notoirement inhibitrices de la moelle osseuse, on arriverait à augmenter nos connaissances, principalement par l'étude de cas au début. Ceci aurait aussi un intérêt social et prophylactique. Dans bon nombre de services radiologiques, l'importance de ces faits a déjà été reconnue et l'on agit en conséquence ; mais pour tous les ouvriers manipulant le benzol, dans les garages entre autres, nous sommes encore loin de cet idéal.

Plus la thérapeutique emploiera de substances actives, comme par exemple le néosalvarsan, le bismuth et l'or, plus le médecin traitant aura le devoir de connaître les dangers auxquels ces substances exposent le malade, afin de prendre les précautions nécessaires à l'apparition du moindre symptôme alarmant.

De même que l'on peut éviter la plupart des effets nocifs causés par les rayons X et par le radium sur le personnel appelé à entrer en contact avec eux, on peut de même diminuer les risques dus aux vapeurs de benzol par une bonne aération des locaux.

Sachant qu'une petite dose de rayons X est un stimulant de la moelle osseuse, Friedmann [35] et d'autres ont utilisé ces rayons dans ce but, surtout pour combattre l'agranulocytose. Pour les raisons données plus haut, nous avons certaines appréhensions à cet égard, ne sachant jamais si, avec une dose habituellement stimulante, une action inhibitrice ne survient pas dans la moelle déjà malade, surtout quand on ne peut connaître l'étendue des lésions.

Les substances pharmaceutiques (l'atropine, l'adrénaline) n'ont guère qu'une action transitoire. Les abcès de fixation sont parfois actifs; mais, à notre avis, ils ne le sont probablement que quand une certaine régénération a déjà commencé; car les nombreuses ulcérations ont déjà fait — mais sans résultat — un appel aux polynucléaires. Les effets de la transfusion sont supérieurs à ceux que l'on obtient par l'emploi des rayons X (Hartwich [36]). Ce résultat heureux doit être attribué, probablement, à l'action de certaines substances se trouvant dans le sang

transfusé ou qui se forment chez l'individu malade peu après la transfusion. Le traitement, d'après la méthode de Doan, avec des pentoses combinées aux acides nucléiques, nous semble être celui qui, à l'heure actuelle, donne le plus d'espoir. Doan admet avec raison que la stimulation de la leucopoïèse est physiologiquement entretenue par les substances de désintégration des leucocytes morts. La comparaison des résultats obtenus à la suite de ces divers traitements est assez concluante:

Traitement	Cas	Morts	% de mortalité
Non traités.....			90
Traitements divers.....	178	133	74
Arsphénamine	33	24	72
Transfusion	53	34	64
Irradiation	64	34	53
Nucléotides	44	11	25

Nous répétons encore que les guérisons d'agranulocytose ne doivent être admises qu'avec beaucoup de réserve; souvent le malade paraît avoir échappé à une ou à plusieurs atteintes, puis il succombe à une rechute longtemps après.

IV^e PARTIE

CONCLUSIONS

L'agranulocytose est une maladie qui n'est connue que depuis peu de temps; toutefois, nous ne voulons pas affirmer que des cas de ce genre n'aient pas déjà été observés (Arneth a pu réunir, de 1888 à 1917, 25 cas de granulopénie grave, dont 11 étaient des anémies aplastiques, et les autres, 14, survinrent à la suite de septicémies).

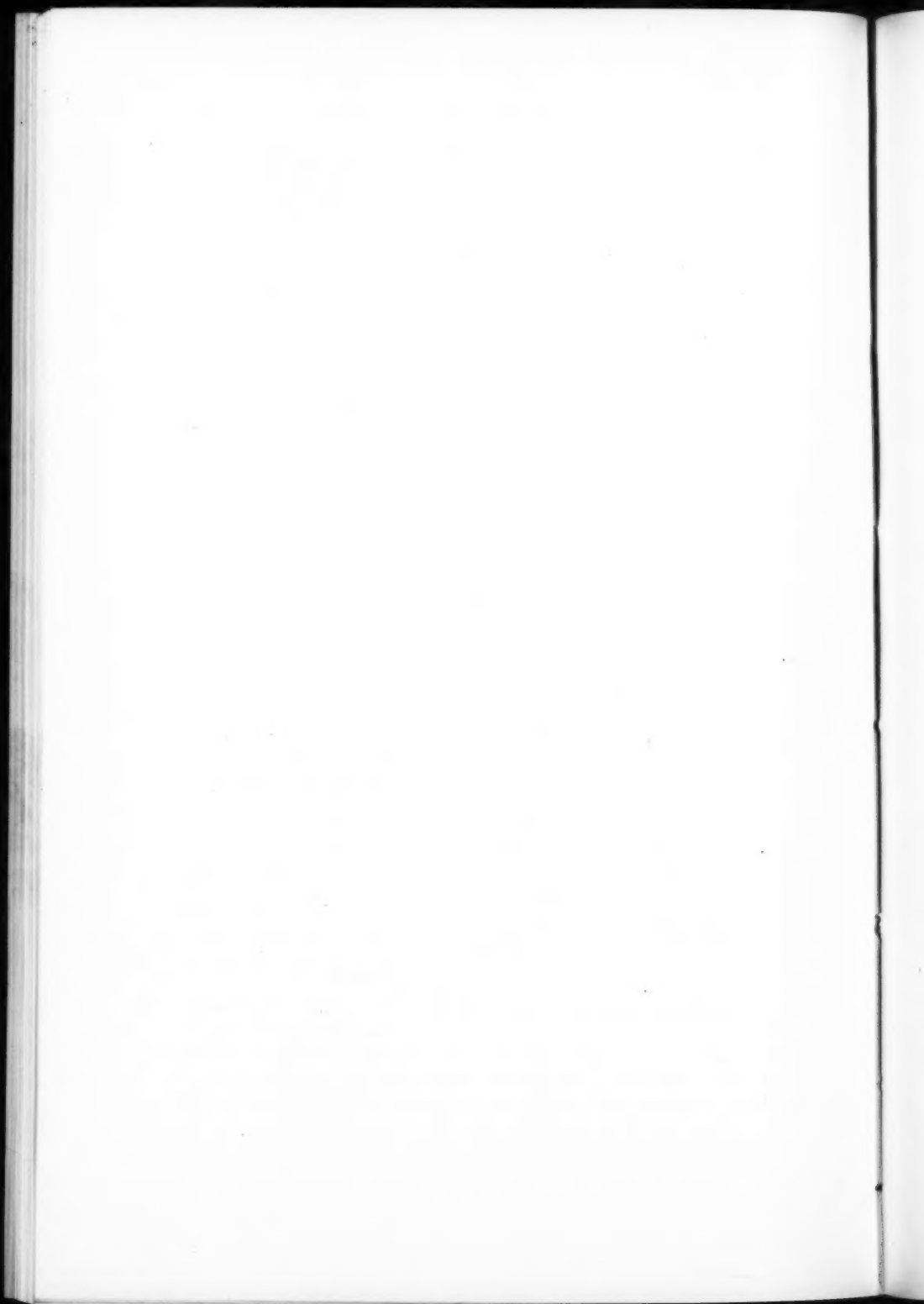
Autrefois, les conditions pouvant amener une moelle osseuse à cet état de carence étaient beaucoup plus rares; il n'y avait guère que les maladies du sang et les infections. Actuellement, c'est à certains corps, utilisés depuis quelques années seulement dans l'industrie et dans la thérapeutique, qu'est principalement due cette action débilite sur la moelle osseuse; parmi eux, nous citerons: les corps radioactifs, les rayons X, le benzol et ses dérivés, ainsi que les métaux lourds.

Les carences de la moelle osseuse: agranulocytose, aleucémie aux stades finaux d'inhibition, sont l'effet d'une réaction insuffisante de la moelle. L'agranulocytose, considérée en tant que réaction biologique, est une leucopénie poussée très loin avec toutes les conséquences de diminution des forces défensives de l'appareil hématopoïétique. C'est-à-dire qu'une moelle osseuse débilitée au préalable, amoindrie dans ses

réactions de défense, ne peut se comporter envers un germe donné comme le ferait une moelle saine. Nous sommes convaincu que l'agranulocytose n'est qu'un syndrome qui, à notre idée, est l'expression d'une phase déviée et inachevée d'un phénomène biologique normal.

BIBLIOGRAPHIE

1. ASKANAZY : *Le Sang*, 1930 ; *Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie u. Histologie*, 1927.
 2. NAEGELI : *Blutkrankheiten und Blutdiagnostik*, 1931.
 3. SCHILLING : *Das Blutbild u. seine klinische Verwertung*.
 4. SCHULTZ : *Deutsche med. Wochenschrift*, 1932.
 5. FRANK : *Handbuch der Blutkrankheiten (Schittenhelm)*.
 6. AMEUILLE et BRAILLON : *Presse médicale*, 1932.
 7. ACHARD et CAHEN : *Presse médicale*, 1932.
 8. JACQUELIN et ALLANIC : *Presse médicale*, 1932.
 9. ANGERAS et GINSBOURG : *Presse médicale*, 1932.
 10. WEIL (P.-E.) et BOUSSER : *Le Sang*, 1932.
 11. MILIAN : *Le Biotropisme*, 1929.
 12. BETTMANN : *Zieglers Beiträge*, 23.
 13. WHEELHAU : *American Journal of Diseases of Children*, 1928.
 14. BERTHEAU : *Med. Klinik.*, 1928.
 15. HAJOS : *Therapie der Gegenwart*, 1926.
 16. BOCK et WIEDE : *Folia hæmatologica*, 1930.
 17. BROCHER : *Zentralblatt für Innere Med.*, 1929 et 1931.
 18. ESPEUT et SALINGER : *Deutsche Med. Wochenschrift*, 1930.
 19. ORZECZOWSKI : *Virchows Archiv.*, 1928.
 20. SCHMIDTMANN : *Klin. Wochenschrift*, 1930.
 21. LANDÉ et KALINOWSKI : *Med. Klinik.*, 1929.
 22. SCHWEIZER : *Schweizer Med. Wochenschrift*, 1927.
 23. DOAN : *The Journal of American Med.*, 1932.
 24. LEALE (voir HARKINS).
 25. ROCH, PERROT, SIERRO : *Archives des Maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*, 1932.
 26. HARKINS : *The Journal of Am. Med.*, 1932.
 27. ASKANAZY : *Virchows Archiv.*, 1894.
 28. ROCH et MOZER : *Presse médicale*, 1926.
 29. ZADECK : *Med. Klinik.*, 1925.
 30. BROGSITTER et KRESS (v.) : *Virchows Archiv.*, 1930.
 31. BORCHARD : *Med. Klinik.*, 1930.
 32. ZIEGLER : *Monographie*, Jena, 1906.
 33. LIGNAC : *Klinische Wochenschrift*, 1933.
 34. GROTE et FISCHER WASELS : *Müncher med. Wochenschrift*, 1929.
 35. FRIEDMANN : *Zeitschrift für klinische Med.*, 1928.
 36. HARTWICH : *Klinische Wochenschrift*, 1932.
-



ANALYSES

I. — SYSTÈME NERVEUX

MASSON (P.). — Schwannomes expérimentaux et spontanés (gliomes périphériques). (Experimental and spontaneous schwannomas [peripheral gliomas]). — *The Amer. Journ. of Path.*, t. VIII, n° 4, juillet 1932, pp. 367-389, 36 figures.

Depuis les recherches de Bard et surtout les travaux de Verocay, la plupart des pathologistes admettent que les tumeurs encapsulées des nerfs sont formées par le syncytium de Schwann (neuro-fibromes, neurinomes, lemmomes, schwannomes) ; d'autres, frappés par l'abondance des fibres de réticuline et de collagène dans ces tumeurs, admettent qu'elles sont conjonctives et dérivent de l'endonèvre ou du périnèvre (endo-perineural fibroblastomas).

Masson étudie tout d'abord les proliférations schwanniennes pures (aneuritiques) obtenues expérimentalement : 1° par greffe d'un fragment de sciatique dans le tissu conjonctif ; 2° par double section d'un sciatique suivie de l'arrachement du chef proximal, de ses racines et de ses ganglions rachidiens, selon les méthodes données par Nageotte et Guyon.

Le greffon ou le segment nerveux isolé subit la dégénérescence wallérienne. Chacune des fibres dégénérées, réduite à son syncytium de Schwann, s'hypertrophie, multiplie ses noyaux, se clive longitudinalement et donne un faisceau schwannien plexiforme, à mailles allongées, semblable à un faisceau de régénération, mais sans axones ni myéline. Les fibres schwanniennes de chaque faisceau sont d'abord isolées par les cloisons cytoplasmiques qui, secondairement, se collagénisent. Des fibrilles (réticuline et collagène) apparaissent dans ces cloisons, se multiplient, séparent les fibres schwanniennes et constituent dans leurs interstices une trame endoneurale. Cette trame (néo-endonèvre) est secondairement envahie par des cellules endoneurales qui peuvent provenir soit des cellules endoneurales anciennes, soit de la transformation d'une partie du syncytium de Schwann. Le certain, c'est que la trame de réticuline et de collagène qui règne entre les fibres schwanniennes du faisceau aneuritique est produite sans intervention de cellules conjonctives et sous l'action du seul syncytium de Schwann. Ces faisceaux sont inclus dans l'endonèvre ancien qui reste intact, diffus et ne dessine autour d'eux aucune gaine lamelleuse ressemblant à un périnèvre.

Par leurs extrémités sectionnées, les faisceaux schwanniens envahissent le tissu conjonctif régional et y forment une tumeur sans limite (gliome périphérique de Nageotte). Ces faisceaux sont plexiformes, cloisonnés, ramifiés, revêtus par une ou plusieurs couches de cellules plates

qui dessinent autour de chacun d'eux un périnèvre et les isolent individuellement du tissu conjonctif.

Masson étudie ensuite les tumeurs encapsulées des nerfs humains. Leur capsule est formée par le périnèvre du nerf malade, distendu et épaissi.

Leur tissu est constitué par des faisceaux syncytiaux aneuritiques semblables à ceux des greffons, indéfiniment multipliés et clivés longitudinalement. Leur trame interstitielle, faite de réticuline et de collagène, se produit exactement comme dans les greffons, dans l'intimité même du syncytium de Schwann, sans intervention apparente d'éléments mésoblastiques.

Les seuls éléments mésoblastiques présents dans ces tumeurs sont les capillaires et leur mince adventice. Les nodules palissadiques de Verocay se développent sur le trajet des faisceaux schwanniens. A leur début, ils ont la structure de corpuscules tactiles de Wagner-Meissner. Peut-être leur production est-elle liée à la nature sensorielle des fibres nerveuses dont dérive la tumeur. Peut-être leur absence indique-t-elle la nature motrice des fibres originelles.

La transformation myxoïde et pseudo-kystique de certaines tumeurs est due à une liquéfaction de leur trame réticulo-collagène (Antoni). Elle est toujours accompagnée d'une hyalinisation des parois des capillaires.

La sclérose de certaines tumeurs est due non à une invasion conjonctive, mais à l'atrophie et à la disparition du syncytium de Schwann, que suit la seule persistance de sa trame collagène.

Dans ces tumeurs, à part les vaisseaux et leur adventice, tout, syncytium et trame, est d'origine neuro-ectodermique. Elles méritent donc bien le nom de schwannomes.

(Résumé de l'auteur.)

DAVIS (L.) et CUTLER (M.). — Etude clinique et expérimentale de l'emploi du radium dans le cerveau. (An experimental and clinical study of the use of radium in the brain). — *Surg. Gynec. u. Obstetr.*, vol. LVI, n° 2, février 1933, pp. 280 à 293, 14 figures.

En dépit de nombreuses recherches sur ce sujet, il était indiqué de le reprendre en s'inspirant des principes actuels de la curiethérapie, telle qu'elle est appliquée avec succès aux cancers de la langue et aux cancers mammaires inopérables par exemple : filtration poussée, — distribution homogène des radiations, grâce à l'emploi d'aiguilles radifères bien construites, — temps d'exposition prolongé.

L'expérimentation sur l'animal (10 chats, 9 chiens, 1 singe) montre la remarquable innocuité d'applications même prolongées, jusqu'à 216 heures; l'implantation, pratiquée à la région pariétale, n'occasionne cliniquement aucun symptôme. Anatomiquement, les seules lésions importantes sont sur le trajet même de l'aiguille : présence de nombreuses cellules grillagées, chargées de graisse; épaississement de l'endothélium vasculaire et thrombose de petits vaisseaux; démyélinisation; légères altérations chromatiques des neurones. Ces lésions ne dépassent pas un rayon d'un centimètre. Bientôt, les cellules grillagées disparaissent et sont rem-

placées par des astrocytes et des cellules gliales, et la neuronophagie se montre active.

Une observation clinique concernant un glioblastome très avancé, chez un enfant, permet d'envisager l'application des données à la thérapeutique humaine.

P. MICHON.

II. — APPAREIL URINAIRE

ADAMS, EGLOFF et O'HARE. — Néphrite chronique expérimentale produite par le radium. (Experimental chronic nephritis produced by radium). — *Arch. of Pathol.*, t. 15, n° 4, avril 1933, p. 465.

Les auteurs emploient chez le chien les injections intraveineuses d'une solution contenant des particules de radium obtenues par électrolyse. Ils précisent le mode de préparation de cette solution. Les 18 animaux mis en expériences subirent tous les examens cliniques nécessaires à l'étude de leurs fonctions rénales (analyses d'urines, recherches de l'azotémie et autres analyses sanguines, étude de la tension artérielle, etc.), et furent comparés à un animal témoin qui reçut des injections du véhicule solvant seul et qui demeura constamment normal.

Ils résument leurs observations de la manière suivante :

1° La survie des animaux est en raison inverse de la dose employée.

2° Les reins sont les seuls organes lésés, sans doute du fait que l'élimination de la substance radio-active se fait surtout par le rein. On observe une diminution de volume des reins qui sont scléreux, des lésions glomérulaires, tubulaires et interstitielles rappelant celles des néphrites chroniques hypertensives. Cependant, l'hypertension manquait dans tous les cas.

3° Les lésions initiales apparaissent après trente jours, caractérisées par la hyalinisation des artéioles glomérulaires et par la dégénérescence parcellaire de l'épithélium des tubes. La tuméfaction épithéliale est de règle. Il semble bien que les lésions destructives des tubes soient secondaires à l'action du radium sur le tissu collagène qui les entoure. Une sclérose diffuse avec lésions tubulaires importantes devient la dominante dans la suite, les lésions glomérulaires demeurant au second plan. Quelques figures montrent bien la sclérose très dense du tissu interstitiel, où ne subsistent plus que des tubes rares et altérés. Ces recherches sont d'autant plus intéressantes qu'on connaît la rareté des néphrites chroniques expérimentales.

P. GAUTHIER-VILLARS.

HELMHOLZ. — Glomérulite aiguë spontanée chez le lapin. (Acute spontaneous glomerulitis in the rabbit). — *The Journ. of Labor. and clinic. Medicine*, t. XVIII, n° 5, février 1933, p. 463, 6 figures.

Diverses lésions rénales spontanées ont été décrites chez le lapin. La plus fréquente est la néphrite localisée avec destruction tubulaire et hyperplasie conjonctive, sans modification des glomérules.

Lecount a décrit la distension des tubes dans des zones triangulaires

à base corticale. Enfin, Mallory et Parker ont observé des glomérulo-néphrites spontanées diffuses.

Au cours de longues études histologiques sur le rein des lapins, l'auteur n'a rencontré que deux fois les lésions qu'il décrit : glomérulite décelable à ses divers stades. Quelques rares glomérules sont entièrement transformés en une masse hyaline homogène, et l'auteur suppose que les glomérules fibreux, assez souvent rencontrés dans des reins de lapins par ailleurs normaux, dérivent de semblables lésions.

Ces faits méritent d'être connus des expérimentateurs, qui cherchent à produire chez le lapin des lésions glomérulaires.

P. GAUTHIER-VILLARS.

HELPERN (Milton) et TRUBEK (Max) (New-York). — **Artérite nécrosante et néphrite glomérulaire subaiguë dans l'endocardite gonococcique.** (Necrotizing arteritis and subacute glomerulonephritis in gonococcic endocarditis. Toxic origin of periarteritis nodosa). — *Arch. of Pathol.*, vol. 15, n° 1, janvier 1933, p. 35.

Les auteurs rapportent une observation de néphrite et de péricardite mortelles consécutives à une uréthrite gonococcique.

A l'autopsie, on découvre une endocardite de la valve droite de la pulmonaire et une néphrite glomérulaire subaiguë typique. De plus, des lésions d'artérite inflammatoire nécrosante sont mises en évidence sur certains petits vaisseaux (choroïde oculaire et testicule); ces lésions offrent de grandes analogies avec la périartérite noueuse. Elles sont strictement limitées, épargnant les gros vaisseaux et n'ont donné lieu à aucun symptôme du vivant du sujet. Néphrite et artérite sont rattachées par les auteurs à la toxémie gonococcique.

Ils concluent que la péri-artérite noueuse ne représente pas une affection spécifique, mais un mode de réaction des vaisseaux à un certain nombre de toxines.

R. PICHON.

BLAISDELL. — **Les lésions rénales du rhumatisme.** (The renal lesions of rheumatic fever). — *The Amer. Journ. of Path.*, mars 1934, t. X, n° 2, p. 287.

C'est Klotz (1912) qui attira le premier l'attention sur les lésions du rhumatisme, et qui compara les infiltrations non suppuratives observées autour des petits vaisseaux du rein à celles du myocarde. Ces lésions qui évoluent vers la sclérose purent être reproduites par lui chez le lapin par injection de divers streptocoques.

Le présent travail apporte l'étude de 16 autopsies de sujets morts de rhumatisme; le myocarde de 13 d'entre eux contenait des nodules d'Aschoff. Les lésions rénales observées sont les suivantes : réaction inflammatoire péri-vasculaire, non suppurative, affectant les artères de petit calibre (8 cas); sclérose cicatricielle péri-vasculaire (1 cas); inflammation jeune surajoutée à la sclérose cicatricielle (2 cas). Les lésions dominent dans le segment externe de la paroi artérielle, alors que l'intima n'est lésée que de manière inconstante. Par opposition, les lésions glomérulaires sont modérées et semblent liées aux modifications de la circulation sanguine.

Ces lésions qui présentent des analogies évidentes avec celles du myocarde, peuvent être considérées comme responsables d'un type défini de néphrite interstitielle. Il est rare que les modifications de la structure rénale soient suffisantes pour provoquer des troubles appréciables cliniquement.

P. GAUTHIER-VILLARS.

CUSHING (Harvey). — Hyperfonctionnement du lobe postérieur de l'hypophyse considéré comme base pathologique de l'éclampsie et d'autres états hypertensifs. (Hyperactivation of the neurohypophysis as the pathological basis of eclampsia and other hypertensive states). — *The Amer. Journ. of Pathol.*, mars 1934, t. X, n° 2, p. 145.

L'auteur rappelle d'abord les bases de la discussion portant sur le lobe intermédiaire de l'hypophyse. Il admet avec Tölken (1912), Schönig (1926), Aschoff (1930), Orlandi (1930), entre autres, que ce lobe intermédiaire est anatomiquement reconnaissable aux caractères distinctifs de ses cellules qui se chargent de granulations basophiles au cours des processus de maturation et sont susceptibles de migrer dans le lobe postérieur.

Voici ses conclusions :

Le principe actif du lobe postérieur de l'hypophyse dérive non pas du lobe nerveux même, mais de son revêtement épithélial : le lobe intermédiaire. Quand, chez l'homme, le lobe postérieur est fonctionnellement inactif, le lobe intermédiaire est impossible à mettre en évidence ; mais sitôt qu'il devient actif, les cellules de revêtement deviennent basophiles et, par places, envahissent le lobe postérieur ; quand le protoplasma de ces cellules arrive à maturation, elles perdent leurs affinités tinctoriales et prennent l'aspect de « corps hyalins », puis se transforment en un produit liquide qui migre, semble-t-il, dans les mailles tissulaires de la tige pituitaire et du tuber, vers le 3^e ventricule et le noyau hypothalamique voisin.

Dans certains cas, ces cellules basophiles et leurs produits de desquamation sont de nombre très augmenté, et l'infiltration cellulaire prend un caractère massif. Ces aspects traduisent une exagération du processus sécrétoire normal, et son intensité peut mesurer le degré de l'hyperfonctionnement.

L'auteur a observé un cas de ce « basophilisme pituitaire » associé à un adénome basophile du lobe antérieur. L'affection qui survient chez des sujets jeunes s'accompagne, entre autres symptômes, d'une hypertension marquée et de troubles du métabolisme des graisses et des hydrates de carbone. Ces symptômes suggérant plutôt la présence d'une atteinte du lobe postérieur, on peut admettre que la basophilie du lobe postérieur représente quelque chose de plus que la migration de ses éléments d'avant en arrière.

Anselmino et ses collaborateurs ont montré que le sang des éclampsiques contient des substances diurétiques et hypertensives dont les effets sont les mêmes que ceux des extraits post-hypophysaires. Ils en concluent que les toxémies gravidiques sont dues à l'excès des hormones du lobe postérieur.

Dans les coupes sérieées des hypophyses prélevées à l'autopsie de 6 femmes mortes d'éclampsie, l'auteur a pu mettre en évidence une

infiltration basophile massive du lobe postérieur, et de même, dans plusieurs cas, d'hypertension essentielle ou vasculo-rénale. On sait, depuis longtemps, qu'avec l'âge la migration des éléments basophiles dans le lobe postérieur s'intensifie, en particulier au cours de l'artériosclérose et des affections rénales.

Les lésions hépatiques de l'éclampsie, les lésions artériolaires de reins dans l'hypertension essentielle, n'ont pas un caractère de premier plan qui rende compte de manière satisfaisante des phénomènes cliniques. Les observations apportées dans cet important travail permettent de conclure : 1° que l'origine de ces syndromes hypertensifs a son siège dans le lobe postérieur de l'hypophyse ; 2° que l'importance de la migration des cellules basophiles du lobe intermédiaire, vers le lobe postérieur, est fonction de l'activité du lobe postérieur ; 3° qu'une infiltration excessive de ces éléments constitue la base histo-pathologique de l'éclampsie et de l'hypertension essentielle des jeunes, et doit peut-être jouer un rôle étiologique dans l'artério-sclérose des sujets âgés.

Que cette hypothèse générale se vérifie totalement ou non par des études ultérieures, elle doit inciter à rechercher avec soin les lésions hypophysaires dans tous les syndromes caractérisés essentiellement par l'hypertension.

P. GAUTHIER-VILLARS.

MAC MAHON, CLOSE et HASS. — Lésions cardio-vasculaires et rénales associées à un adénome basophile du lobe antérieur de l'hypophyse (syndrome de Cushing). (Cardiovascular renal changes associated with basophil adenoma of the anterior lobe of the pituitary [Cushin's syndrome]). — *The Amer. Journ. of Path.*, t. X, n° 3, p. 177.

Ce travail, inspiré par Cushing, relate 2 observations d'adénome basophile de l'hypophyse associés cliniquement à une hypertension élevée. L'autopsie, dans les 2 cas, montra, à côté de lésions cardio-vasculaires marquées, l'existence de lésions rénales superposables à celles de la sclérose rénale maligne de Fahr. Ces constatations sont intéressantes, étant donnée l'obscurité de l'étiologie de la sclérose rénale maligne.

P. GAUTHIER-VILLARS.

LUDTKE. — Un cas de sclérose syphilitique congénitale du rein avec hypertrophie cardiaque et hémorragie cérébrale chez un enfant de huit ans. (Ueber einen Fall von kongenital syphilitischer Schrumpfniere mit Herzhypertrophie und Apoplexie bei einene jährigen Kinde). — *Frankf. Zeitschr. für Pathol.*, t. 44, n° 3, 1933, p. 405.

Les rapports étiologiques de la syphilis avec les lésions du rein ont donné lieu à maints travaux. Les premiers indices en ont été fournis par l'action du traitement spécifique au cours de certaines néphrites.

Le nombre des cas qui, et par leur étiologie, et par leurs caractères morphologiques, se distinguent des néphrites communes, est encore restreint : Munez trouve, à l'autopsie d'un cas, une néphrose lipéidique ; Stoeckenius, au cours de syphilis récentes, décrit des zones de tissu de granulation qu'il croit spécifiques ; Rössler décrit des gommes totales du

rein. Enfin, on a décrit des nécroses corticales secondaires à l'artérite syphilitique du rein.

Chez l'adulte, les lésions rénales certainement syphilitiques sont rares. Falci insiste sur le rôle complexe des médications spécifiques et des lésions vasculaires dans leur apparition.

Au cours de l'hérédosyphilis, tous les auteurs s'accordent à décrire des lésions univoques, purement interstitielles, vasculaires, plus rarement glomérulaires. Elles sont d'autant plus marquées que l'infection est plus grave. Ceelen considère comme caractéristiques les infiltrats plasmocytaires du stroma que Falci ne retrouve pas dans une étude portant sur 5 cas.

C'est Chiari qui a identifié les artérites spécifiques de l'hérédosyphilis à celles de la syphilis acquise, et on sait les longues discussions pathogéniques en cours sur le rôle des lésions vasculaires dans les néphrites chroniques (Fahr, Löhlein, etc...).

Dans le cas observé ici, il s'agit d'un garçon de huit ans, mal développé, arriéré scolaire, qui mourut avec des signes de tumeur cérébrale attribués à un tubercule conggloméré. L'autopsie montra une hémorragie abondante et bilatérale des corps striés. Les reins, de petite taille, sont hérissés de saillies jaunâtres d'aspect tumoral séparées par des bandes fibreuses. Le cœur est hypertrophié surtout dans sa partie gauche.

Les lésions histologiques du rein portent surtout sur les artères atteintes d'endarterite oblitérante à tous les stades, entourées de plasmocytes en grand nombre. À leur voisinage, les glomérules sont uniformément hyalins, partiellement sclérosés : les tubes, comprimés par l'hypertrophie conjonctive, contiennent quelques cylindres. Les mêmes lésions artérielles s'observent dans le cerveau.

Il n'est pas douteux que les lésions artérielles de type syphilitique aient été ici primitives. L'auteur termine cette étude par un court rappel des théories pathogéniques concernant le rôle des artérites rénales dans l'apparition de l'hypertension et de la dilatation du cœur gauche.

P. GAUTHIER-VILLARS.

KETSCHNER (H.-L.) et HIBBS (W.-G.) — Etude sur l'abouchement vésical de l'uretère au cours de l'hydronéphrose. (A study of the vesical end of the ureter in hydronephrosis). — *Surg. Gynec. a. Obstet.*, vol. LVIII, n° 2, août 1933, pp. 170 à 189, 16 figures.

Cette enquête, qui groupe 15 cas d'hydronéphrose infantile, la plupart découverts à l'autopsie, montre que la lésion prédominante est l'hypertrophie de la couche musculaire longitudinale de l'uretère, à laquelle s'associent souvent une barre vésicale médiane, ou des valvules congénitales de l'urètre, ou un obstacle accidentel (abcès prostatique dans un cas) à l'évacuation vésicale ; il est donc probable qu'en ces conditions l'hypertrophie musculaire est une sorte de réaction compensatrice, visant à surmonter les difficultés de l'écoulement urinaire. Dans deux cas, elle compensait soit une malformation d'extrophie vésicale, soit un vice fonctionnel consécutif à des paralysies diphtériques.

Cependant, 3 observations, parmi les 15, montrent un rétrécissement authentique, cicatriciel, de l'abouchement vésical de l'uretère, qui aboutissait alors anormalement dans le vagin ou dans un diverticule vésical.

P. MICHON.

ROSE (D.-K.), HAMM (W.-G.), MOORE (Sh.) et WILSON (H.-M.). — Bassinets. Anomalies physiologiques de forme et de drainage avec importance pathologique possible. (Kidney pelves. Normal variations in their Shape and flow with possible pathological significance). — *Surg. Gynec. a. Obstetr.*, vol. LVII, n° 1, juillet 1933, pp. 1 à 14, 8 figures, 29 pyélogrammes.

Un bassinnet en apparence normal peut être physiologiquement dysurique, son drainage urinaire se faisant mal et avec stase dans tout ou partie de l'organe, soit que la stase existe habituellement, soit qu'elle soit potentielle et occasionnellement provoquée par un déplacement du rein, une augmentation du débit urinaire, une altération de l'irrigation sanguine, une infection, un trauma, une augmentation de pression dans les calices, ou tout autre cause surajoutée. Cette dysurie favorise la lithiase, les infections, dont la tuberculose, l'hématurie et la néphralgie dites essentielles.

Parmi les anomalies notées, on peut reconnaître divers types, dont certains peuvent s'associer : bifidité complète du bassinnet et de l'uretère, — double bassinnet avec uretère simplement bifurqué, — bassinnet bifide, dont les deux branches se rejoignent avant de sortir du rein, — bassinnet petit, disproportionné par rapport à de grands calices, — hile rénal trop haut situé, avec vastes calices inférieurs, — hile rénal bas situé, avec vastes calices supérieurs, — calices insuffisamment développés, en regard d'un vaste bassinnet, soit extrarénal, soit intrarénal, et alors souvent douloureux ou hémorragique.

Ce travail repose sur l'étude de 385 pyélogrammes et observations cliniques.

P. MICHON.

PEMBERTON (J. de J.) et MILANGHAN (J.-M.). — Lipomes intrarénaux et périrénaux. (Intrarrenal and perirenal lipomata). — *Surg. Gynec. a. Obstetr.*, vol. LVI, n° 1, janvier 1933, pp. 110 à 175, 6 figures.

Le lipome périrénal semble de prime abord beaucoup plus fréquent que le lipome intrarénal; cependant, ainsi que le montre l'observation originale de ce travail, il faut une enquête histologique minutieuse avant de conclure au siège de volumineuses tumeurs nées en réalité à l'intérieur de la capsule, au contact même du parenchyme rénal, dont aucune cloison ne les sépare. On a noté également un afflux sanguin anormalement accru au niveau du pédicule rénal; la région juxta-rénale de la tumeur montrait également de volumineux vaisseaux vraisemblablement alimentés par les vaisseaux du rein.

A côté de tissu graisseux adulte, se trouvent, principalement dans la zone juxta-rénale, des îlots de tissu adipeux embryonnaire, à petites cellules, dont le noyau est très colorable, le cytoplasme foncé, parsemé de plus ou moins nombreuses gouttelettes graisseuses très fines.

Malgré leur caractère essentiellement bénin, ces tumeurs récidivent assez fréquemment soit sous leur forme primitive (14 % des cas) de lipome ou fibro- ou myxo-lipome, soit sous une forme maligne, due à une transformation sarcomateuse.

P. MICHON.

SODEILUNG (G.) et WAHLGREN (F.). — Les tumeurs bénignes du rein. — *Acta Chirurg. Scand.*, LXXII, t. I, VI, 14 décembre 1932, p. 455.

Cas I. — Nourrisson de dix-huit mois, tumeur grosse comme une tête d'enfant dans la région lombaire gauche; diagnostic : tumeur maligne inopérable. Six mois après, pas d'aggravation, biopsie, adénomyxosarcome. Six mois après, état général meilleur : extirpation d'une tumeur de 4 kil. 500, qui est en réalité de nature polykystique et bénigne.

Cas II. — Homme de 45 ans. Tumeur plus grosse qu'une tête d'adulte dans la région lombaire gauche. Diagnostic après pyélographie : cancer du rein. Extirpation d'une masse de 5 kil. 1/2 de nature fibrolipomateuse.

JEAN BAUMANN.

SCHOLL. — Tumeurs malpighiennes du rein associées à la lithiase. (Squamous cell tumors of the kidney associated with stone). — *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 28 janvier 1933, p. 236.

L'apparition d'un cancer rénal de type malpighien chez les sujets atteints de lithiase ancienne permet d'attribuer, à l'irritation permanente due aux calculs, un rôle prédisposant dans la dégénérescence tumorale des épithéliums urinaires. Signalées par Hallé (1896), ces tumeurs n'apparaissent guère que chez les lithiasiques. Bien que rares, elles justifient une thérapeutique active de la lithiase urinaire, leur pronostic étant rapidement fatal.

Après l'analyse succincte de quelques cas publiés, l'auteur apporte deux observations personnelles.

Dans la règle, l'apparition de la tumeur est insidieuse. Les douleurs deviennent continues, souvent peu intenses; l'hématurie est rare. L'augmentation du volume du rein est parfois considérable, la rétention associée à la tumeur entraînant souvent la formation d'une véritable hydronéphrose. Ces tumeurs sont de type histologique le plus souvent spino-cellulaire.

Les métastases sont signalées avec une grande fréquence, si bien que l'ablation du rein ne suffit pas à donner une survie appréciable.

P. GAUTHIER-VILLARS.

SETTERGREN (F.). — Sur l'endométriase vésicale. — *Acta, Chirurg. Scand.*, vol. LXXIII, fasc. IV, 7 novembre 1933, pp. 312-322.

Aux 22 cas déjà publiés, Settergren ajoute le cas suivant :

Femme de vingt-sept ans. Douleurs à la miction à l'époque des règles. A la cystoscopie, près de l'orifice urétéral droit, petite tumeur de la taille d'une noisette violacée, sur laquelle saillent des kystes gros comme des pois. Extirpation par taille sus-pubienne, aspect typique d'endométriase, infiltrant la totalité de l'épaisseur de la pièce enlevée, de telle sorte qu'il est impossible de savoir s'il s'agit d'une endométriase vésicale primitive ou d'une endométriase vésico-utérine.

JEAN BAUMANN.

LI CAUSI (G.). — *Etudes sur la région lombaire latérale.* (Studi sulla regione lombare laterale). Torino, 1933, 70 pages, 21 figures.

Id. — Le triangle lombaire (Il trigone lombare) (Petit). **Le quartilatéral lombaire** (Il tetragone lombare) (Grynfeltt) (31 pages, 34 figures). — *Arch. ital. di Anat. e Emb.*, XXVIII, 1930.

Dans le premier de ces travaux, l'auteur définit et décrit en détail, avec de bonnes figures, la région lombaire et les voies d'accès aux reins.

Dans les deux autres travaux, nous notons : le trigone ou triangle de Petit est une disposition anormale rencontrée bilatéralement 12 fois sur 77 cadavres, et unilatéralement (g. ou d.) 10 fois ; plus souvent, chez la femme. Cet espace a encore des plans musculaires sous-jacents multiples et solides et on ne peut y envisager la possibilité d'une hernie viscérale que par suite d'une malformation de la paroi. L'espace de Grynfeltt est presque constant ; son étendue et sa forme sont variables suivant la variabilité des muscles limitants ; le tendon aponevrotique du muscle transverse, qui en forme le fond, est perforé par des vaisseaux et, par un de ces orifices élargi, peut anormalement passer le pédicule d'un lipome qui fait alors hernie dans l'espace de Grynfeltt ; ce lipome vient de la graisse pararénale ; l'auteur en figure de démonstratifs exemples (c'est, à notre avis, la partie la plus originale de ce travail). Dans cet espace, on peut aussi rencontrer des ganglions lymphatiques aberrants. Enfin, l'espace peut être subdivisé très anormalement par un faisceau aberrant du muscle grand oblique ; il peut être rétréci ou devenir inexistant du fait de l'extension du muscle petit dentelé ou du muscle petit oblique, ou (plus rarement) des muscles carré des lombes et grand oblique.

Nous pensons qu'il y a un autre facteur qui agit sur la forme et les limites des espaces intermusculaires (de Grynfeltt, de Petit, etc.), c'est l'état de santé des muscles : entre un cadavre de supplicié, cadavre jeune, sain et robuste, bien et vite fixé, et un cadavre dit « d'hôpital », il y a de grosses différences quantitatives ; l'atrophie, par la maladie et par l'âge, influe beaucoup sur la morphologie des muscles, donc des régions ; elle exagère ou même crée des espaces intermusculaires (nous avons fait les mêmes observations à propos de l'influence de l'âge sur la morphologie du cerveau).

M. AUGIER.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

(104^e ANNÉE)

Séance du 7 juin 1934.

Présidence de M. H. ROUVIÈRE.

SOMMAIRE

Anatomie

ETCHEVERRI (JORGE). — Un cas d'absence congénitale de l'appareil rénal supérieur droit avec disposition vasculaire intéressante	635	MOUCHET (A.) et NOUREDDINE (A.). — Variations du système veineux jugulaire interne....	638
FUNK-BRENTANO (P.). — La sous-clavière droite rétro-œsophagienne	627	MOUCHET (A.) et NOUREDDINE (A.). — Note sur le muscle occipito-scapulaire	642
LEBLANC (A.) et RIBET. — Artères des ganglions semi-lunaires	644	ROUVIÈRE (H.) et CORDIER (G.). — Sur le développement de la glande parotide et les connexions qui existent entre les deux lobes de cette glande..	622

Anatomie pathologique

ALBOT (GUY) et MIGET (A.). — Etude anatomo-pathologique des endocardites	622	meur de l'ovaire à forme ascitique	624
GASNE (LUCIE). — Deux nouveaux cas de cancers du corps de l'utérus rencontrés avant la ménopause	626	LE LORIER (V.) et ISIDOR (P.). — Nouvelle contribution à l'étude des malformations de la trompe de Fallope	629
GERNEZ et GASNE (LUCIE). — Considérations sur une tu-		MILLOT (J.-L.) et HINARD (D.). — Kyste dermoïde de l'ovaire avec épithélioma spino-cellulaire...	632

COMMUNICATIONS

ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE DES ENDOCARDITES

par

Guy Albot et A. Miget.

(Cette communication paraîtra, en Mémoire original, dans un prochain numéro des ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE.)

SUR LE DÉVELOPPEMENT DE LA GLANDE PAROTIDE
ET LES CONNEXIONS QUI EXISTENT
ENTRE LES DEUX LOBES DE CETTE GLANDE (1)

par

H. Rouvière et G. Cordier.

Il est un point du développement de la glande parotide que l'on n'a pas encore précisé : c'est la manière dont la glande parvient à entourer le nerf facial et comment s'établissent les rapports que la parotide présente avec ce nerf.

Grégoire (2) a montré que la glande parotide se compose de deux lobes, l'un superficiel, l'autre profond; ces lobes sont, d'après lui, en continuité l'un avec l'autre par leur bord supérieur. Entre les deux lobes passent le nerf facial et ses rameaux, placés dans une couche de tissu conjonctif interlobaire, au-dessous de la zone de jonction des deux lobes, « comme un signet dans un livre dont la reliure serait tournée en haut ».

Mac Whorter (3) a repris, après Grégoire, l'étude du mode de division de la parotide en lobes. Il a constaté, lui aussi, que cette glande comprend un lobe superficiel et un lobe profond, unis seulement par un isthme glandulaire situé, non pas comme le dit Grégoire, à l'extrémité supérieure de la glande, mais un peu plus bas, entre les branches temporo-faciale et cervico-faciale du facial, vers le tiers moyen ou à l'union du tiers supérieur avec le tiers moyen de la glande.

(1) Communication faite à la séance de mai 1934 : voir n° 5 des *Annales*, où se trouvent les discussions.

(2) GRÉGOIRE (R.) : « Le nerf facial et la parotide. » (*Journ. de l'Anat. et de la Physiol.*, n° 5, 1912, pp. 437-447).

(3) MAC WHORTER : « The Relations of the superficial and deep lobes of the parotid gland to the ducts and to the facial nerve. » (*The anatomical Record*, vol. 12, 1917, pp. 149-154).

Pour savoir si la parotide est divisée en lobes et, dans l'affirmative, de quelle manière s'établit la continuité entre les deux lobes, il est un moyen sûr, qui consiste dans l'étude du développement de la glande.

Grégoire et Mac Whorter ont bien examiné des fœtus. Ce dernier auteur s'est adressé, croyons-nous, à des fœtus trop

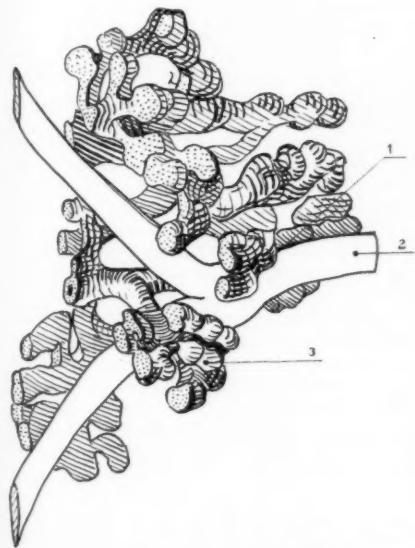


FIG. 1. — Face profonde de la parotide d'un embryon de 51 millimètres (d'après une reconstitution).

1, lobules glandulaires profonds qui contournent en haut le tronc facial. 2, nerf facial. 3, lobules glandulaires profonds qui se sont engagés entre deux branches terminales du facial.

âgés (de 36 à 54 centimètres). Mais Grégoire, qui a étudié un fœtus de 8 centimètres, a pu distinguer, à ce stade, des lobules glandulaires qui passaient au-dessus, puis en dedans du nerf facial.

Cependant, un fœtus de 8 centimètres était, à notre avis, à un stade encore trop avancé, et il était difficile, par le simple examen de coupes transversales, de voir si d'autres lobules traversaient, ailleurs qu'au-dessus du nerf, le plan à claire-

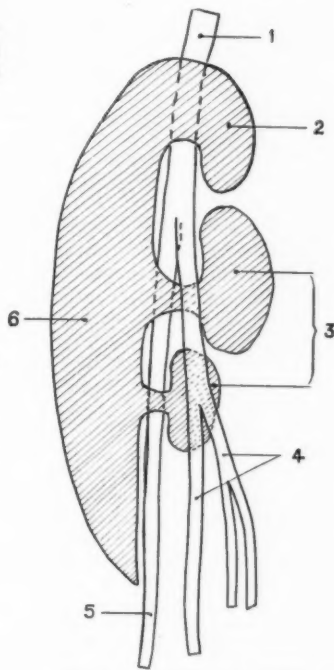


FIG. 2. — Schéma montrant le mode de formation du lobe profond de la glande parotide.

1, nerf facial. 2, lobules qui ont contourné en haut le tronc du facial. 3, lobules glandulaires qui se portent en dedans du plan nerveux en passant entre les branches terminales du facial. 4, branche temporo-faciale du facial. 5, branche cervico-faciale du facial. 6, lobe superficiel de la glande parotide.

voie constitué par le facial et ses rameaux. C'est pourquoi nous avons examiné les premiers stades de développement de la glande, et nous les avons étudiés à l'aide de reconstructions faites suivant la méthode de Born.

Nous vous présentons les reconstructions de la parotide et du nerf facial de fœtus de 31 et de 51 millimètres.

L'ébauche de la parotide du fœtus de 31 millimètres s'étend en arrière, jusqu'à la division du nerf facial en ses deux branches terminales : temporo-faciale et cervico-faciale. Elle est tout entière située en dehors du plan dans lequel s'étalent les rameaux du facial.

Sur la reconstruction du fœtus de 51 millimètres, l'ébauche de la glande parotide dépasse en arrière la bifurcation du facial et recouvre, sur une assez grande longueur, le tronc de ce nerf en passant au-dessus, puis en dedans de lui. C'est ce qu'avait déjà constaté Grégoire sur un fœtus de 8 centimètres. Ces lobules, venant ainsi se placer en dedans du facial, entrent donc dans la constitution du lobe profond de la glande.

On voit encore sur ce fœtus deux diverticules de la glande passer dans l'intervalle qui sépare les deux branches temporo-faciale et cervico-faciale du facial, et se développer en dedans de ce nerf et de ses rameaux. Eux aussi entrent donc dans la constitution du lobe profond de la parotide.

Le lobe profond de la parotide a, par conséquent, une double origine. Il est en effet formé : d'une part, comme l'a dit Grégoire, par des lobules glandulaires qui s'enfoncent dans la profondeur de la région parotidienne en contournant en haut le tronc du facial; d'autre part, conformément à la description de Mac Worther, par des lobules glandulaires qui se portent en dedans du plan nerveux en passant entre les branches terminales du facial.

CONSIDÉRATIONS SUR UNE TUMEUR DE L'OVAIRE A FORME ASCITIQUE

par

Gernez et Lucie Gasne.

Mme M..., cinquante-cinq ans, fut opérée en 1931 pour une tumeur de l'ovaire avec ascite : le chirurgien, trouvant la lésion inopérable, se borna à une simple laparotomie en prélevant un fragment pour l'examen. Il s'agissait d'une tumeur végétante constituée par des axes conjonctifs portant une seule assise de cellules basses non sécrétantes sans monstruosité nucléaires (coupe n° 4405).

Mme S. Laborde fit faire ensuite à cette malade 4 séances de rayons X (tension, 200.000 volts ; filtration, 2 mm. Cu + 2 Al. ; distance anticathode-peau = 50 cm. ; dose quotidienne, 1000 R.).

Très fatiguée par ce traitement, la malade refusa de continuer et fut envoyée, par le chirurgien qui l'avait opérée, au docteur Gernez (Centre anticancéreux de Tenon).

Elle présentait, à ce moment (juin 1932), le tableau clinique de l'ascite d'une tumeur végétante de l'ovaire.

On lui fit 300 injections de granions d'uranium intramusculaires et intrapéritonéales, en même temps que 10 ponctions évacuatrices. En décembre 1932, l'ascite devint si volumineuse que, craignant la rupture de l'ombilic déplié en doigt de gant et réduit à une membrane extrêmement mince, M. Gernez se résolut à fermer chirurgicalement l'orifice ombilical. Il se décida à l'opérer le 8 décembre et, après évacuation de l'ascite, il enleva d'énormes masses en chou-fleur, très friables, dépendant surtout de l'ovaire gauche et disséminées sur l'épiploon, le péritoine, l'intestin. La plupart d'entre elles furent enlevées à la main et, fait important, lorsque la cavité abdominale et le grand bassin furent nettoyés, il ferma en cercle, au-dessus du fond utérin, la communication entre le grand et le petit bassin. Fermeture sans drainage après excision de l'ombilic.

L'examen histologique montre que cette tumeur avait le même aspect de tumeur végétante que lors de la première intervention (coupes n° 4756).

La guérison fut rapide, la malade quitta le service vingt et un jours après l'intervention. Revue récemment, c'est-à-dire dix-neuf mois après l'opération, elle a toutes les apparences de bonne santé. L'ascite n'a jamais réapparu, l'œdème des jambes a disparu, elle a engraisé et repris sa vie normale. Au toucher, on ne sent qu'une masse kystique dans le Douglas. Les injections d'uranium sont continuées.

Nous présentons cette observation avec les coupes de la première et de la deuxième intervention, pour insister sur la nécessité d'opérer malgré le semblant d'illogisme de l'opération complète. M. Gernez a opéré, en 1911, une femme dont l'observation est calquée sur la première et qui, à l'heure actuelle, est splendide de santé; mais il lui fit une hystérectomie.

Il y a, dans les kystes ou tumeurs malignes de l'ovaire, toute une gamme de malignité, et l'on peut très bien établir des bases précises d'anatomie pathologique, de clinique et de thérapeutique.

Cette question est traitée par M. Moulonguet dans les diagnostics anatomo-pathologiques de Lecène : « Cette classe de tumeurs végétantes occupe une place intermédiaire entre les kystes bénins et les cancers. Dans l'ovaire, elles ont tendance à se disséminer par greffes sur les organes du petit bassin et même sur toute l'étendue du péritoine, en entraînant la formation d'ascite. Cependant, après l'opération, certaines de ces tumeurs végétantes restent guéries définitivement, d'autres récidivent, mais peuvent tout de même être poursuivies avec succès par des opérations itératives. Le point de départ de ces tumeurs est un kyste dans l'intérieur duquel croissent des villosités papillaires; mais ce kyste se rompt et les végétations, d'abord endokystiques, deviennent exokystiques, puis intrapéritonéales. Cette tumeur est généralement bilatérale. »

Lecène enseignait qu'il fallait être très hardi dans les interventions pour les kystes de l'ovaire, malgré les raisons apparentes de désespérer des résultats; il y a un véritable paradoxe apparent à chercher la guérison par ablation imparfaite d'une néoplasie qui a déjà donné des tumeurs secondaires, des métastases, et il faut beaucoup insister sur la possibilité de succès pour persuader les chirurgiens d'agir ainsi.

DEUX NOUVEAUX CAS DE CANCERS DU CORPS DE L'UTÉRUS RENCONTRÉS AVANT LA MÉNOPAUSE

par

Lucie Gasne.

Je voudrais présenter 2 nouveaux cas de cancers du corps de l'utérus survenus avant la ménopause et insister sur la nécessité de faire des biopsies aux femmes présentant des troubles menstruels, selon les idées que mon maître, le docteur Moulonguet, a développées à la Société d'Obstétrique et de Gynécologie, le 1^{er} mai 1933.

M^{me} N..., quarante-cinq ans, sans aucun antécédent gynécologique, présente, depuis six mois, des ménorragies qui sont devenues si importantes que, lorsqu'elle vient consulter, elle ne présente plus de périodes intermenstruelles. Son utérus est gros, remontant de 4 travers de doigt au-dessus de la symphyse, régulier. Au toucher, on sent, dans le cul-de-sac antérieur, un noyau fibromateux gros comme une noix.

Cette malade est opérée, avec le diagnostic de fibrome, par Rousset, qui fit une hystérectomie subtotale et, à la section du col, voyant s'écouler du corps des bourgeons charnus de mauvais aspect, totalisa l'hystérectomie. La pièce opératoire montre un gros utérus présentant un petit fibrome sur la face antérieure du col. La cavité utérine est augmentée de volume et tapissée régulièrement par une muqueuse très végétante ne donnant pas l'aspect polypeux, ne formant pas de chou-fleur, de sorte qu'on est tout prêt à renoncer au diagnostic de cancer qui vient d'être envisagé. Cependant, les coupes histologiques (n° 4944) montrent une muqueuse utérine hyperplasiée, tendant à pénétrer dans le muscle et le dissocier. Elle est constituée de tubes glanduliformes serrés les uns contre les autres avec interposition de stroma peu abondant et même inexistant en certains points. Les glandes sont bordées d'une seule rangée de cellules foncées peu sécrétantes.

Il s'agit d'un cancer du corps au début; le diagnostic n'a été fait qu'après l'intervention.

Le deuxième cas, pour lequel nous n'avons pu avoir une observation complète, est celui d'une jeune fille ayant présenté des hémorragies si importantes qu'elles entraînaient un état d'anémie tel que l'on décida de l'opérer. Le docteur Kaufman fit une hystérectomie large et trouva un gros utérus mou présentant, à l'ouverture, un épaississement de la muqueuse de teinte jaune chamois. L'examen histologique, fait par M^{lle} Dobkevitch, montre qu'il s'agit d'une tumeur villeuse infiltrant le muscle, véritable état précancéreux (coupe n° 870).

Ces deux observations sont des exemples de cancer corporel avant la ménopause. Ce sont des cancers au début, états de précancers si l'on veut, puisqu'il n'y a encore ni atypie cellulaire extrême, ni pénétration profonde dans le myomètre.

Cependant, la néoplasie épithéliale est évidente.

Ces cas-là guérissent sans doute presque toujours lorsque l'hystérectomie totale est correctement faite. D'où l'intérêt de les dépister à ce stade, d'où l'intérêt du curetage.

Traités par les rayons X, ces utérus hémorragiques ne guérissent pas, puisqu'épithéliomas radio-résistants. Le cancer continue son évolution et le pronostic, quelques mois ou quelques années après (évolution lente), devient très grave.

LA SOUS-CLAVIÈRE DROITE RÉTRO-ŒSOPHAGIENNE

par

P. Funck-Brentano.

Nous avons eu l'occasion, pendant notre prosectorat, d'étudier quelques anomalies de l'artère sous-clavière. Un cas fut communiqué à la *Société Anatomique*, le 9 novembre 1933. Il s'agissait d'une sous-clavière présca-

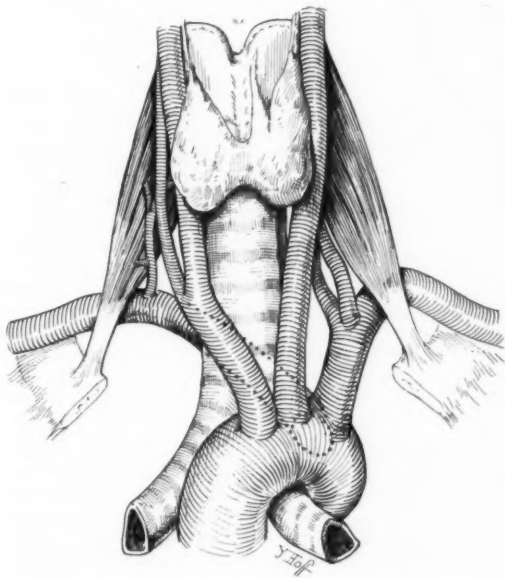


FIG. 1. — Sous-clavière droite rétro-œsophagienne.

Noter l'origine carotidienne de l'artère vertébrale et son passage en avant de l'artère thyroïdienne inférieure.

lénique, et nous avons insisté sur les difficultés que rencontrerait le chirurgien en présence d'une semblable variété, lors de la ligature de l'artère. Le cas que nous présentons aujourd'hui ne présenterait pas les

mêmes inconvénients quant à l'abord du vaisseau. L'opérateur trouverait l'artère à son lieu normal d'élection, et ne pourrait se douter du trajet complexe présenté par l'artère en dedans du scalène antérieur.

Chez notre sujet, la sous-clavière droite, née de la crosse de l'aorte après l'origine de la sous-clavière gauche, émerge à l'union de la crosse et de l'aorte thoracique (cf. fig. 1). Aussitôt née, elle se porte obliquement, en haut et à

droite, pour passer entre l'œsophage et les corps vertébraux, et présenter un trajet normal à partir de la face postérieure du scalène antérieur.

Sauf la vertébrale, née de la carotide primitive droite, les collatérales de l'artère naissent aux lieux habituels de leurs origines.

La thyroïdienne inférieure décrit sa crosse en arrière de l'artère vertébrale, et cette dernière ne pénètre dans les canaux transversaires qu'au niveau de C'.

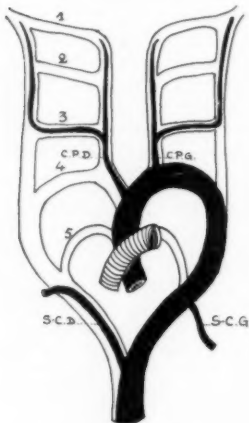


FIG. 2.
Schéma embryologique
de Krause.

C.P.D., carotide primitive droite. C.P.G., carotide primitive gauche. S.C.D., sous-clavière droite. S.C.G., sous-clavière gauche.

Atrophie, à droite, du quatrième arc et du quatrième segment intermédiaire postérieur.

Persistance du quatrième segment intermédiaire antérieur droit et de la racine descendante de l'aorte thoracique.

Une telle anomalie présente essentiellement un INTÉRÊT EMBRYOLOGIQUE. Elle appartient à ce que Cruveilhier appelle la « variété par transposition ou inversion des branches de la crosse de l'aorte ». Krause, dans un mémoire inséré dans l'*Angéiologie* de Henle, a fait, des différentes variétés d'origine, une étude embryologique très approfondie. Notre cas appartient à une des 9 anomalies de développement des quatrième et cinquième arcs aortiques : le quatrième arc aortique droit, et le quatrième segment intermédiaire postérieur du même côté, sont atrophies, alors qu'il y a persistance du quatrième segment intermédiaire antérieur droit et de la racine descendante de l'aorte thoracique (cf. fig. 2).

Quelle est la FRÉQUENCE d'une telle disposition ? En fait, cette anomalie n'est pas d'une exceptionnelle rareté :

Dubreuil-Chambardel (1) écrit : « La sous-clavière droite peut provenir de l'aorte au-dessous de l'artère sous-clavière gauche, passant, pour gagner la région sous-clavière, obliquement en avant ou en arrière de l'œsophage. » R. Kaufmann (2) a rapporté ici même les statistiques collationnées avec soin par Adachi (3); nous n'y reviendrons pas (de 0,4 à 2 % de moyenne).

Depuis quarante ans, c'est le quatrième cas de sous-clavière rétro-

(1) DUBREUIL-CHAMBARDEL : *Variations des artères du membre supérieur*. Masson, 1926.

(2) KAUFMANN (R.) : Anomalie de l'artère sous-clavière droite. (*Soc. Anat.*, séance du 7 février 1929, p. 227.)

(3) ADACHI : « Beiträge zur Anatomie der Japaner. Die Varietäten der Verzweigung des Arcus Aortae. » (*Zeitschrift für Morphologie und Anthropologie*, Bd. XVIII, 1914, pp. 227-240.)

œsophagienne présentée à la Société Anatomique. En 1895, notre maître, Jean-Louis Faure, alors prosecteur, rapporta un cas tout à fait comparable au nôtre. On trouvera la reproduction de la pièce, due à son talent de dessinateur, dans les bulletins de la Société (1). Cette anomalie n'est donc pas exceptionnelle. Elle est, en outre, connue depuis fort longtemps, puisque Desault, dans son *Journal de Chirurgie*, relate, en 1791, une observation de Brewer concernant un malade dont la dysphagie s'expliquait par le passage de la sous-clavière droite entre la trachée et l'œsophage.

Les déductions cliniques à tirer de cette topographie anormale de l'artère sont peu nombreuses. Dubreuil, en 1847, dans son traité des *Anomalies artérielles*, rappelle le cas signalé par Kerby : ouverture de l'artère par une esquillette osseuse ayant perforé la paroi postérieure de l'œsophage. Il signale en outre qu'« on a été jusqu'à établir, sous le nom de *dysphagia lusoria*, une espèce de difficulté de la déglutition, résultant de la déviation de la sous-clavière droite ». En réalité, l'anomalie que nous rapportons, si elle présente un intérêt certain du point de vue embryologique, n'entraîne aucune déduction pratique concernant la clinique.

NOUVELLE CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES MALFORMATIONS DE LA TROMPE DE FALLOPE

par

V. Le Lorier et P. Isidor.

Lors de la précédente séance, nous avons présenté un cas de malformation d'une trompe de Fallope, siège d'une grossesse de quelques semaines. Peu de temps après, il nous a été permis d'examiner un cas semblable que nous vous soumettons aujourd'hui. Nous pensons que cette observation apporte un argument nouveau en faveur de la nature congénitale des canaux accessoires de la trompe.

M^{me} G... (Léone), trente et un ans, entre dans le service de la Maternité de Port-Royal, le 30 avril 1934, avec un syndrome d'inondation péritonéale. Ses règles n'ont pas réapparu depuis le 18 février. On pose le diagnostic de grossesse ectopique rompue et l'on intervient.

L'ouverture de l'abdomen permet de constater une hémorragie siégeant dans le petit bassin. On découvre un embryon de 2 centimètres perdu dans les anses intestinales et retenu par le cordon qui plonge dans une plaie de la région ampullaire de la trompe droite. On pratique l'ablation de cette trompe et l'on incise le pavillon gauche qui est complètement obturé, qui permettra une perméabilité tubaire. Les suites opératoires sont normales.

L'interrogatoire apprend que la malade, bien réglée depuis l'âge de douze ans, avait été soignée, en 1928, pour une crise de salpingite. Elle n'a eu qu'une seule grossesse, terminée par un avortement de deux mois.

(1) FAURE (J.-L.) : « Anomalie d'origine de l'artère sous-clavière droite. » (*Bull. et Mém. de la Société Anat.*, 1895, p. 11.)

La pièce opératoire présente deux portions nettement distinctes. L'une, correspondant à l'ampoule tubaire, est grosse comme une prune ; elle est tuméfiée, de couleur rouge sombre. L'autre est d'un volume normal. En regardant attentivement la région du pavillon, on est frappé par l'existence de deux orifices frangés nettement séparés et pédiculés. A l'un d'eux est appendue une petite hydatide.

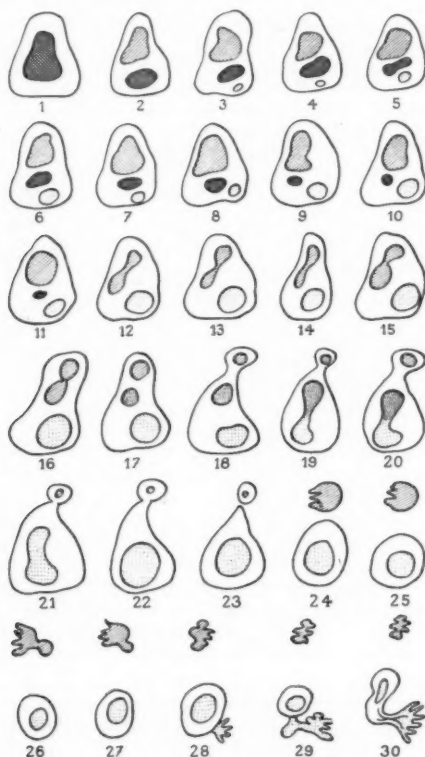


FIG. 1. — Coupes transversales schématiques de la trompe, montrant les 3 lumières.

Soupçonnant d'autres anomalies, nous sectionnons la trompe.

Les difficultés techniques et les résultats médiocres obtenus par la section longitudinale nous conduisent au procédé classique des coupes transversales sériées.

La surface de certaines tranches ayant révélé l'existence de deux cavités tubaires juxtaposées, nous avons débité les fragments, d'abord

classés, dans leur totalité. Les coupes examinées ont été prélevées à une distance suffisamment rapprochée pour permettre une reconstitution conforme à la réalité.

Disons tout de suite qu'en aucun point nous n'avons retrouvé trace d'inflammation récente ou ancienne.

La figure 1, de notre schéma n° 1, correspond à la région ampullaire, siège de la grossesse. Il n'existe là qu'une seule cavité dont les franges, atrophiées, sont accolées à la paroi. Sur celle-ci viennent adhérer de nombreuses villosités fœtales. Un peu plus loin, la cavité gravidique s'isole au centre de la tranche de section et voisine avec une seconde cavité, libre de tout élément fœtal, mais encore pleine de sang.

De 3 à 12, nous assistons à l'apparition et à l'accroissement progressif d'une nouvelle cavité tubaire, ainsi qu'à la disparition progressive de celle qui est le siège de la grossesse. De 12 à 16, on suit aisément l'étranglement de la cavité supérieure qui se divise en deux (17). Il existe donc à nouveau trois cavités dont la supérieure s'individualise nettement.

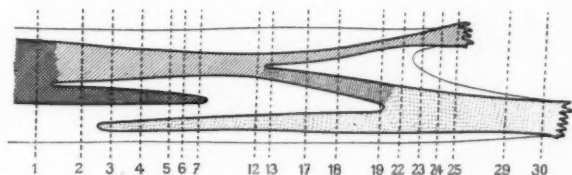


Fig. 2. — Reconstitution schématique en coupe longitudinale de la trompe.

De 18 à 23, nous constatons, en effet, qu'accompagnée de sa paroi, elle s'isole totalement du reste de la trompe. Cependant les deux autres cavités se sont fusionnées. La cavité supérieure se termine alors (24 à 27) par un petit pavillon. La cavité inférieure, poursuivant son trajet, se terminera de la même façon un peu plus loin (28 à 30).

A l'aide de ces données topographiques, nous avons pu reconstituer la structure de la trompe en un schéma qui parle plus clairement qu'une longue description (fig. 2).

Il est intéressant de noter, toutefois, que cette reconstitution confirme l'existence des deux pavillons que nous avons distingués sur la pièce.

Nous ne voulons pas épiloguer sur la nature de cette malformation. Ce ne serait que répéter ce que nous avons dit dans notre précédent travail.

Il faut insister cependant sur l'absence de toute inflammation, de toute couture de la trompe, et l'existence de parois musculaires propres à chaque cavité, qui permettent d'éliminer l'hypothèse d'une endosalpinx comme celle d'une fâcheuse incidence de coupe. Loin de nous toute idée de généralisation, mais la troublante coïncidence de semblables malformations avec une grossesse tubaire nous semble, ici encore, être en faveur d'une relation de cause à effet.

(Travail du Service et du Laboratoire de la Maternité
de Port-Royal.)

KYSTE DERMOÏDE DE L'OVAIRE
AVEC ÉPITHÉLIOMA SPINO-CELLULAIRE

par

J.-L. Millot et D. Hinard.

La dégénérescence des kystes dermoïdes de l'ovaire est, du point de vue clinique, une évolution suffisamment connue, pour qu'il paraisse inutile d'en parler une fois de plus.

Mais, lorsque l'on relit quelques-unes des nombreuses observations publiées à ce sujet, l'on constate que, du point de vue histologique, les données précises sont beaucoup plus rares.

Dans certains cas, le chirurgien, ayant constaté au cours de l'intervention des signes évidents de malignité, tels qu'adhérences aux organes voisins, infiltration des paramètres, se borne à pratiquer une ablation aussi large que possible, et réserve son pronostic; dans d'autres, il complète sa thérapeutique par l'application de radiothérapie profonde. Mais il est assez rare qu'il demande au laboratoire de le renseigner sur la nature exacte de cette malignité.

Et alors, selon les observations que nous avons consultées, le diagnostic histologique a toujours été : « tumeur embryonnaire », « tumeur dysembryoplasique », etc...

Or, nous avons eu récemment l'occasion d'observer un cas de kyste dermoïde de l'ovaire, avec dégénérescence maligne, qui diffère par de nombreux points des cas antérieurement publiés.

Voici, très brièvement résumée, son histoire clinique :

Mme D..., quarante-six ans, antérieurement très bien réglée, avec un passé génital tout à fait normal (3 enfants et 1 fausse couche), remarque, au mois de décembre 1933, que ses règles se réduisent à quelques gouttes de sang durant deux jours à peine. En même temps, apparaissent quelques vagues douleurs lombaires. Elle ne s'alarme pas, et en janvier, puis en février, les règles réapparaissent, tout à fait normales.

Mais, deux jours après la cessation des règles de février, une hémorragie soudaine se produit, abondante et de sang rouge. De semblables métrorragies vont se reproduire durant tout le mois.

Inquiète, la malade va consulter dans un grand hôpital des environs de Paris, où elle est admise. Là, le diagnostic hésite entre fibrome et grossesse, et l'on pratique une réaction d'Ascheim-Zondek, qui aurait été positive. On renvoie alors la malade chez elle.

Mais les métrorragies continuent, alternant avec d'abondantes pertes séreuses; l'abdomen augmente progressivement de volume; l'état général s'altère, la malade maigrit, souffre à peu près continuellement dans la région lombaire.

C'est alors que nous sommes amenés à la voir, le 27 mars 1934.

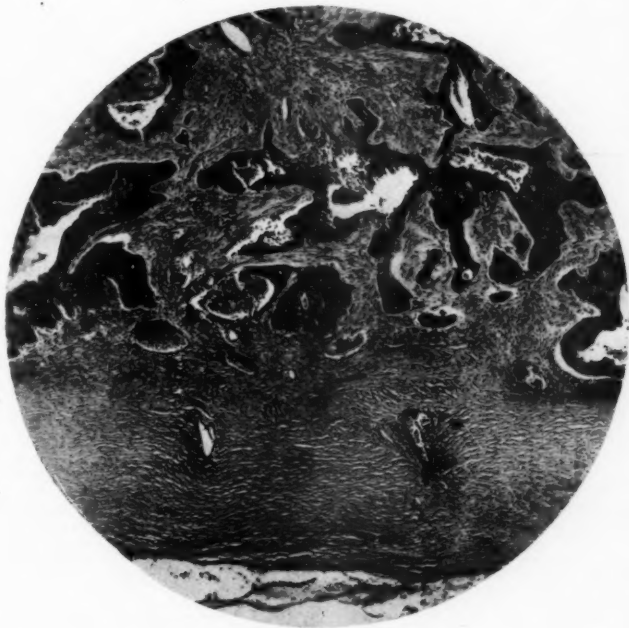
A l'examen, l'abdomen apparaît très augmenté de volume dans la région sous-ombilicale, et cette voussure correspond à une masse dure, arrondie et mate, qui plonge dans la région pelvienne.

Le toucher vaginal montre un vagin rétréci, avec des culs-de-sac déprimés par une masse dure et fixée, bombant surtout dans le cul-de-sac postérieur, et infiltrant la cloison recto-vaginale. Cette masse correspond avec la masse perçue par le palper abdominal. Le col est plaqué en avant contre la sym-

physe; quand au corps, il est impossible de le reconnaître dans le bloc tumoral abdomino-pelvien.

Ce jour-là, notre diagnostic hésite entre fibrome ou kyste dégénéré, et nous faisons venir la malade à l'Institut du Cancer, en vue d'intervention chirurgicale.

L'opération est faite, le 10 avril 1934, par le docteur Barbier, et montre :
« Derrière l'utérus un peu augmenté de volume, et fortement collé à la paroi abdominale antérieure, on trouve un énorme kyste adhérent partout,



Aspect d'épithélioma spino-cellulaire typique du kyste dermoïde.

et qu'il faut libérer du côlon pelvien, de l'intestin grêle et du rectum. On enlève le kyste qui est formé aux dépens de l'ovaire gauche. La trompe est également dilatée et kystique. »

A l'ouverture du kyste, rempli d'un liquide épais et blanchâtre, on trouve une touffe de poils et quelques débris dentaires.

De nombreux fragments ont été prélevés, tant au niveau de la paroi du kyste que de la trompe et de l'ovaire (1).

Quelle n'a pas été notre surprise de trouver, sur tous les fragments, un enva-

(1) C'est à l'obligeance de M. le docteur Vermes que nous devons l'étude histologique complète de la pièce opératoire.

hissement considérable par des boyaux néoplasiques ayant l'image typique d'un épithélioma malpighien spino-cellulaire, évoluant en certains points jusqu'à la formation de globes cornés.

Aucun doute n'est possible sur la nature de cet épithélioma, qui en tous les points présente une structure si typique, qu'en l'ignorance de l'origine du fragment, on pourrait être amené à conclure : « épithélioma de la peau ».

Ajoutons que nous n'avons retrouvé aucune autre variété de lésion tumorale, et que le reste de l'aspect histologique est celui d'un kyste dermoïde banal. On note seulement des phénomènes inflammatoires et nécrobiotiques surajoutés. En outre, la trompe présente un début d'envahissement par cet épithélioma malpighien.

Nous sommes donc en présence d'un épithélioma malpighien évoluant sur un kyste dermoïde de l'ovaire. Le fait est signalé par Masson qui le considère comme une variété exceptionnelle de dégénérescence maligne des tératomes ovariens.

S'agit-il, dans notre cas, d'une de ces dégénérescences malignes, limitée aux seuls éléments de la lignée malpighienne ?

Cependant, il faut retenir la date très récente des premiers symptômes chez une femme au passé génital jusqu'alors parfaitement normal, et dont les affirmations semblent très précises et difficiles à mettre en doute.

A cela s'ajoute l'évolution extrêmement rapide, puisqu'en février, un examen certainement sérieux de la malade permet d'hésiter encore entre fibrome et grossesse, et que, fin mars, la constatation d'une énorme tumeur, bloquant le pelvis et infiltrant les ligaments, ne permet plus aucun doute, même cliniquement, sur la malignité de la lésion,

Enfin, notons l'âge de la malade — quarante-six ans — qui n'est pas celui auquel se manifestent habituellement les kystes dermoïdes.

Ces faits troublants nous amènent à nous demander si nous n'étions pas là en présence d'une évolution « maligne d'emblée », d'autant que, sur les fragments que nous avons pu examiner, nous n'avons retrouvé que très peu de revêtement malpighien normal, c'est-à-dire indemne de toute transformation cancéreuse.

Beaucoup de chirurgiens signalent d'ailleurs cette évolution particulière, avec envahissement précoce, de certains kystes ovariens. Mais, au cours de nos recherches bibliographiques, nous n'avons retrouvé aucune description histologique comparable à celle de notre cas.

Aussi pensons-nous qu'il conviendrait d'étudier systématiquement, du point de vue microscopique, tous les kystes suspects de dégénérescence, afin de préciser la question de la transformation cancéreuse des tératomes, et de pouvoir ultérieurement connaître la sensibilité de la tumeur à la radiothérapie pénétrante ou au radium, et par conséquent établir un traitement et un pronostic post-opératoires.

UN CAS D'ABSENCE CONGÉNITALE
DE L'APPAREIL RÉNAL SUPÉRIEUR DROIT
AVEC DISPOSITION VASCULAIRE INTÉRESSANTE

par

A. Jorge Etcheverri.

L'attention que je porte à la recherche de variétés rénales, qui a été déjà récompensée comme l'a montré ma thèse de doctorat soutenue



FIG. 1. — *Etat de l'appareil urinaire supérieur.*

en 1932, vient de me donner une fois encore un heureux résultat par l'observation d'un cas très riche en variations vasculaires.

En étudiant la topographie viscérale d'un fœtus masculin, mesurant

28 centimètres de la tête au coccyx, j'ai constaté l'absence du rein droit. La glande surrénale existait seule dans la partie haute de la fosse lombaire.

Le pédicule vasculaire manquait, ainsi que la partie supérieure de l'appareil excréteur. Mais la partie supérieure de celui-ci était représentée, au niveau de l'espace recto-vésical, par un cordon qui se continuait dans la partie haute du bassin en un prolongement filiforme. La longueur de ce cordon était d'environ 36 millimètres.



FIG. 2. — *La vascularisation.*

Le rein gauche, fortement développé, présentait les dimensions que Papin reconnaît comme normales au rein qui remplit à lui seul la fonction rénale.

Son diamètre vertical mesurait 5 cm. 5 ; — son diamètre transversal, 2 cm. 6 ; — son diamètre antéro-postérieur, 1 cm. 8.

L'appareil excréteur, solidaire de l'hypertrophie rénale, était lui aussi plus développé qu'à l'état normal.

Le diamètre transversal du bassinot était de 1 cm. 3 ; — l'uretère mesurait 5 centimètres de longueur et son diamètre transversal était de 2 mm. 5 au tiers supérieur, de 4 millimètres au tiers moyen et de 3 mm. 8 au tiers inférieur.

L'uretère gauche s'ouvrait dans la vessie au sommet d'une petite saillie ; mais il n'existait aucun vestige de l'orifice de l'autre uretère.

La vascularisation du rein était assurée par un double pédicule artério-veineux. L'artère rénale supérieure mesurait 1 cm. 3, et l'inférieure 1 cm. 7. La veine rénale supérieure recevait les veines capsulaires moyenne et inférieure qui divisaient nettement la surrénale en deux lobes.

Une autre veine rénale inférieure croisait la face postérieure de l'aorte et s'ouvrait dans la veine cave inférieure, réalisant ainsi le type de veine rénale rétroaortique, intéressant par sa rareté, dont j'avais déjà observé un cas et qui trouve son explication dans la disposition embryonnaire du système veineux lombaire.

L'artère iliaque primitive droite s'étendait depuis la bifurcation de l'aorte, qui répondait à la moitié supérieure de la 4^e vertèbre lombaire, jusqu'à la hauteur du trou obturateur, en dedans de la veine iliaque externe. A ce niveau, elle donnait ses branches terminales iliaque externe et iliaque interne.

La première contournait la veine iliaque externe en passant en arrière d'elle et longeait ensuite son côté externe. L'artère iliaque interne se divisait en deux troncs, selon la disposition décrite par Quain : un tronc antérieur et un tronc postérieur. Le tronc antérieur donnait naissance à la honteuse interne et à l'obturatrice ; le tronc postérieur fournissait l'artère fessière et les sacrées latérales. L'artère ombilicale droite faisait défaut.

L'artère iliaque interne gauche, née de la bifurcation de l'iliaque primitive, se portait en avant et paraissait se continuer avec l'obturatrice. L'artère ombilicale gauche avait un calibre plus considérable qu'à l'état normal, tout comme si elle devait suppléer l'ombilicale droite absente.

Les veines génitales gauches se jetaient dans l'iliaque externe.

On pouvait s'attendre, dans un cas de ce genre, à trouver des modifications ou anomalies de l'appareil génital, et cependant celui-ci était parfaitement normal. Il est certain que l'appareil génital et l'appareil urinaire ont entre eux d'étroites connexions au cours du développement ; malgré tout, l'appareil urinaire seul était ici anormalement développé.

Interprétation anatomique. — La zone néphrogène se présente, de chaque côté, dans la série des vertébrés, sous trois aspects successifs : pronéphros, mésonéphros et métanéphros. Chez l'homme, les deux premiers disparaissent ; seul le dernier reste, qui, dans le cas rapporté plus haut, fait défaut pour des causes que nous ignorons.

La partie supérieure de l'appareil excréteur fait également défaut, ce qui est dû à l'agénésie de l'extrémité supérieure du bourgeon rénal, tandis que sa partie inférieure persiste formant ainsi le cordon cylindrique que nous avons trouvé dans l'espace vésico-rectal.

Variations vasculaires. — La disposition du pédicule vasculaire est très variable, à tel point qu'on peut affirmer que chaque individu présente un type différent.

La disposition classique a pour caractère principal que l'artère finit et la veine commence au niveau du hile du rein par quatre branches principales que l'on peut appeler : antérieure, postérieure, polaire supérieure et polaire inférieure. Dans certains cas, cette division peut se produire au niveau même de l'aorte ou de la veine cave inférieure, ou à distance variable entre ces troncs et le hile du rein. C'est comme

cela que nous pouvons expliquer l'existence de plusieurs veines dans le pédicule rénal.

La faible tendance qu'a le système vasculaire à se conformer au type classique a plus d'importance. La longueur de l'artère iliaque primitive est conditionnée par le siège de son origine et celui de sa terminaison. L'origine de ce tronc a été minutieusement étudiée par Mauer et Portes, et nous pouvons noter que le caractère principal consiste dans le déplacement à gauche, de 8 millimètres environ du point de bifurcation de l'aorte. Relativement au squelette, ce point est en moyenne à 6 millimètres au-dessus du bord inférieur de la 4^e vertèbre lombaire ; mais à côté de ce type moyen, il existe un type de bifurcation haute et un type de bifurcation basse. Dans le cas rapporté plus haut, il s'agissait d'une bifurcation haute.

La littérature anatomique est pauvre en cas semblable à celui que j'ai décrit, et le docteur Zuniga Latorre, dans son travail si documenté publié dans *Arquivos d'Antropologia e Anatomia*, de Lisbonne, semble n'avoir jamais trouvé cette disposition.

(Travail du Laboratoire d'Anatomie du professeur Rodriguez Cadarso.)

VARIATIONS DU SYSTÈME VEINEUX JUGULAIRE INTERNE

par

A. Mouchet et A. Noureddine (Stamboul).

Les variations des systèmes veineux jugulaires antérieur, externe et postérieur, sont banales et ces vaisseaux participent à la variabilité de tout le système veineux périphérique. Il n'est, pour s'en convaincre, que de jeter les yeux sur une série de préparations dans les salles de dissection. Les auteurs classiques ont, depuis longtemps, enregistré ces faits.

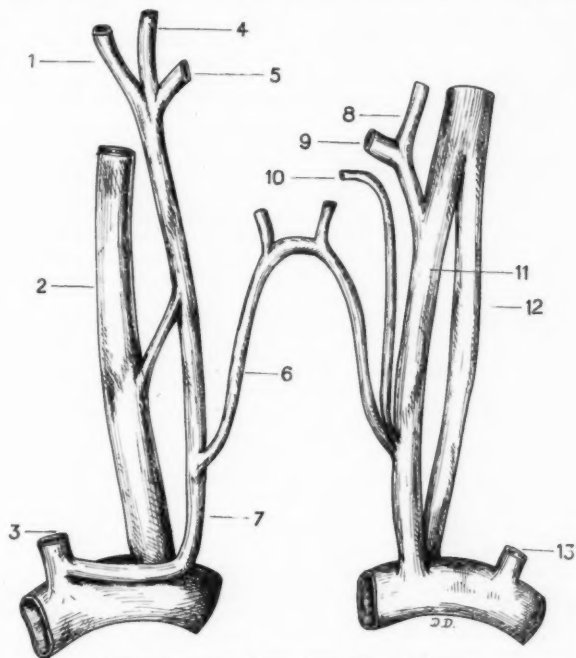
Par contre, le système veineux jugulaire interne offre une disposition d'une régularité très stable, et les variations enregistrées dans la littérature anatomique ne visent guère que les divers dispositifs présentés par les affluents de ces vaisseaux. Les veines jugulaires internes n'offrent d'anomalies qu'à titre exceptionnel.

C'était une raison suffisante pour nous décider à publier l'observation suivante recueillie dans notre laboratoire.

Sur le cadavre d'une femme âgée d'environ cinquante ans, la préparation des veines du cou extrêmement volumineuses révèle des dispositions anormales, différentes à droite et à gauche :

1^o VEINES JUGULAIRES INTERNES. — A droite, la veine jugulaire interne occupe sa situation normale, en dehors de la carotide. Son diamètre très élevé s'élève à 14 millimètres vers la partie moyenne de la région sous-hyoidienne. Son origine, son trajet, son aboutissement avec la veine sous-clavière, sont normaux. Mais dans la région sous-sterno-mastoiïdienne du même côté, parallèlement au paquet vasculo-nerveux et courant un peu en avant de lui, on rencontre une veine volumineuse présentant un diamètre d'environ 6 millimètres vers la région cervicale moyenne. Ce dernier vaisseau naît de la veine maxillaire

interne et reçoit, dans la région sus-hyoïdienne, la veine faciale; plus bas, la linguale renforcée d'une petite veine thyroïdienne supérieure. Ce tronc veineux, ainsi formé, n'a pas la simple valeur du tronc veineux thyro-linguo-facial, puisque son canal d'origine, provenant de la veine maxillaire interne, est plus volumineux que les veines faciale et linguale devenant de simples affluents. Il ne s'agit pas non plus d'une jugulaire externe déviée de sa route, puisque la veine jugulaire externe existe, sur ce même côté, et présente une disposition normale. Ce canal veineux mérite le nom de veine jugulaire interne



Anomalies des deux jugulaires internes.

1, veine maxillaire interne. 2, veine jugulaire interne. 3, veine jugulaire externe. 4, veine faciale. 5, veine linguale. 6, veine jugulaire antérieure. 7, veine jugulaire accessoire. 8, veine faciale. 9, veine linguale. 10, veine thyroïdienne. 11, veine de dédoublement antérieure. 12, veine de dédoublement externe. 13, veine jugulaire externe.

accessoire. En effet, dès son origine, il prend une direction parallèle à la veine jugulaire interne, sans cependant être englobé dans la gaine contenant le paquet vasculo-nerveux du cou. Dans la région cervicale inférieure, entre le paquet vasculo-nerveux et la veine jugulaire interne accessoire, s'interpose le tendon de l'omo-hyoïdien. Arrivée à la base du cou, la veine accessoire s'infléchit en dehors, croise la veine jugulaire interne au niveau de son embouchure et vient se jeter dans la veine jugulaire externe, au-dessus du point où ce dernier vaisseau aboutit à la veine sous-clavière droite.

Dans ce long trajet occupant toute la hauteur du cou, la veine jugulaire interne accessoire présente un canal anastomotique jeté entre elle et la veine jugulaire interne. Ce canal présente une longueur de 28 millimètres et un diamètre de 4 millimètres. Son aboutement à la veine jugulaire interne s'effectue à 6 centimètres au-dessus du point de terminaison de ce vaisseau.

De plus, sur son côté interne, la veine jugulaire interne accessoire reçoit la veine jugulaire antérieure droite, laquelle, sur ce sujet, forme, avec celle du côté opposé, une longue arcade à convexité supérieure en regard de la région thyroïdienne.

En considérant l'aboutement de la veine jugulaire interne accessoire, on pourrait la prendre pour la jugulaire antérieure qui vient se joindre à la jugulaire interne près de sa terminaison. Le tronc maxillo-linguo-facial ne serait qu'un affluent. Mais le volume respectif de ces vaisseaux n'autorise pas cette interprétation. Du reste, la jugulaire antérieure occupe sa situation normale au-devant du cou et des deux côtés, sur ce sujet.

Ainsi, ce canal veineux singulier, auquel nous donnons le nom de veine jugulaire interne accessoire, présente une origine qui appartient au système jugulaire externe, des affluents qui sont ceux de la jugulaire interne et une terminaison qui est celle de la veine jugulaire antérieure.

Côté gauche. A gauche, la veine jugulaire est dédoublée et l'on trouve deux canaux veineux d'un volume légèrement inégal au lieu et place de la veine ordinaire. Mais il s'agit d'un vrai dédoublement et non pas d'un canal veineux accessoire comme nous venons de le décrire du côté droit. En effet, les deux veines rencontrées ici sont incluses l'une et l'autre dans la gaine vasculaire englobant le paquet vasculo-nerveux.

A 2 centimètres au-dessous de la base du crâne, la veine jugulaire interne se dédouble en deux canaux que nous distinguerons, d'après leurs positions dans le paquet vasculo-nerveux, en veine de dédoublement externe et veine de dédoublement antérieure.

La veine de dédoublement externe occupe exactement la situation de la veine jugulaire interne normale. Elle est placée, dans le paquet vasculo-nerveux du cou, sur la face externe de la carotide. Son volume est plus faible que celui du canal de dédoublement antérieur (diamètre de 7 millimètres contre un diamètre de 9 millimètres). Elle vient normalement s'aboutir à la veine sous-clavière gauche, au confluent ordinaire, en formant l'angle de Pirogoff sans modification. Enfin, dans son trajet, elle ne reçoit ni affluent ni branche anastomotique.

La veine de dédoublement antérieure se place, dans le paquet vasculo-nerveux, au-devant de la carotide qu'elle déborde par son bord interne. Légèrement plus volumineuse que la précédente, elle reçoit, à hauteur de la région thyro-hyôïdienne, un volumineux tronc linguo-facial. Au tiers inférieur du cou viennent se joindre deux affluents, une veine thyroïdienne et la veine jugulaire antérieure gauche. Cette veine de dédoublement antérieure vient aboutir à la sous-clavière en un point placé exactement en avant de l'embouchure de la veine de dédoublement externe. Les deux orifices sont nettement distincts et séparés par un véritable éperon, comme on peut s'en rendre compte en examinant la paroi de la veine sous-clavière ouverte.

2° Veines jugulaires externes. — Présentent une disposition normale à droite et à gauche. Le volume de la veine jugulaire externe est plus faible du côté droit.

3° Veines jugulaires antérieures. — Les deux veines jugulaires antérieures présentent une disposition sensiblement symétrique. Elles naissent dans la région thyro-hyôïdienne et viennent se jeter dans la veine interne accessoire à gauche, dans le canal de dédoublement antérieur de la jugulaire interne. Une anastomose transversale relie ces deux canaux veineux sur la ligne médiane, de sorte que, dans leur ensemble, les deux veines jugulaires antérieures décrivent un arc régulier à concavité inférieure dans la région sous-hyôïdienne. Les veines présentent un calibre moyen.

4° *Veines jugulaires postérieures.* — Mention spéciale doit être faite des jugulaires postérieures, en raison de la disposition rencontrée du côté gauche. A droite, on trouve deux veines jugulaires d'un volume réduit, cheminant parallèlement dans toute leur étendue. A gauche, une volumineuse veine jugulaire postérieure, d'un diamètre d'environ 9 millimètres, se divise en deux canaux à la hauteur de la troisième vertèbre cervicale pour se reformer en une seule veine au niveau de la cinquième vertèbre cervicale. Dans la fente ménagée entre les deux canaux de dédoublement passe un nerf, branche postérieure de la 4^e cervicale. Il s'agit là d'une véritable boutonnière veineuse livrant passage à un nerf, et ce fait doit être rapproché des dispositions signalées par Chermi et Ibrahim beys (1) et par Hernani Monteiro (2).

Remarques. — 1° Il n'existe à notre connaissance qu'une seule observation de veine jugulaire interne dédoublée dont les deux branches de dédoublement restent distinctes jusqu'à leur embouchure. Elle a été rapportée par A. Ricard (de Lyon), en 1925 (3).

Dans le cas de Ricard, le canal de dédoublement antérieur se jetait dans la veine sous-clavière non pas en avant du canal jugulaire interne comme dans notre observation, mais en dehors de ce dernier.

L'observation de Ricard diffère encore de la nôtre par ce fait qu'il existait deux canaux anastomotiques réunissant les deux branches de dédoublement de la veine jugulaire. Il n'en existe pas dans le cas que nous venons de rapporter.

Par contre, les cas de dédoublement de la veine jugulaire interne, avec deux branches égales et volumineuses, mais unique à ses extrémités, ont été observés plusieurs fois (Charpy [4]). On rapporte, comme variété intéressante, l'observation de Williams dans laquelle la veine jugulaire interne se dédoublait pour livrer passage au tendon de l'omo-hyôïdien.

2° La veine jugulaire interne accessoire, observée du côté droit, constitue un cas sans précédent.

En effet, Cruveilhier a trouvé une veine faciale commune passant au-dessus du sterno-mastoïdien pour aller se jeter dans la veine jugulaire externe. On a constaté assez fréquemment l'allongement du tronc thyro-linguo-facial aboutissant à la veine jugulaire en un point situé très au-dessous du point d'embouchure ordinaire. Chabert (5) a vu enfin une veine issue de la jugulaire externe, devenir satellite de la jugulaire interne, pour aboutir au tronc trachéo-céphalique après avoir reçu la faciale et la thyroïdienne supérieure.

Aucun cas n'est superposable à l'observation rapportée ci-dessus (côté droit) d'une veine jugulaire interne accessoire naissant du plexus d'origine de la jugulaire externe, empruntant le trajet profond de la veine jugulaire interne parallèlement à ce vaisseau, avec canal anastomotique, pour aboutir à la jugulaire externe par un segment terminal qui rappelle la disposition de la veine jugulaire antérieure.

(1) CHERMI et IBRAHIM beys : « Veine jugulaire externe traversée par un rameau nerveux. » (*Ann. d'Anat. pathol. et d'Anat. norm. méd.-chir.*, t. V, n° 6, juin 1928.)

(2) MONTEIRO HERNANI : « Veines traversées par des rameaux nerveux. » (*Ann. d'Anat. pathol. et d'Anat. norm. méd.-chir.*, t. V, n° 9, décembre 1928.)

(3) RICARD (ANDRÉ) (de Lyon) : « Sur un cas de jugulaire interne double. » (*Bull. et Mém. de la Soc. Anat. de Paris*, n° 7, 1925, p. 171.)

(4) CHARPY : « Système veineux », in POIRIER et CHARPY : *Traité d'Anatomie humaine*, 2^e édition.

(5) CHABERT : *Mémoire sur les veines de la face et du cou*. Paris, 1876.

NOTE SUR LE MUSCLE OCCIPITO-SCAPULAIRE

par

A. Mouchet et A. Noureddine (Stamboul).

L'occipito-scapulaire est un muscle reliant directement le squelette crânien de la région occipitale, à l'omoplate ou aux formations musculo-aponévrotiques inter-spino-scapulaires. On le rencontre à l'état normal chez certains animaux, à l'état d'anomalie chez l'homme.

Les variations de ce muscle portent sur ses insertions inférieures susceptibles de perdre le contact avec le scapulum pour s'attacher au muscle rhomboïde.

En 1925, nous avons publié, en collaboration avec le regretté professeur Ismail Hakki, une observation d'un muscle occipito-scapulaire dont l'insertion inférieure s'opérait, non pas sur l'omoplate ou sur le rhomboïde, mais sur le muscle petit dentelé postérieur et supérieur.

Nous apportons aujourd'hui une nouvelle observation de muscle occipito-scapulaire, appartenant à la variété la plus rare puisqu'on ne connaissait jusqu'à ce jour que l'observation que nous avons publiée en collaboration avec Ismail Hakki bey.

Sur le cadavre d'un homme d'une quarantaine d'années et du côté gauche, nous avons observé, après avoir enlevé le trapèze, un mince ruban musculaire parfaitement isolé, s'étendant de la région occipitale à la région inter-spino-scapulaire et reposant sur le plan du splénus.

La largeur de ce faisceau musculaire entièrement distinct par ses insertions et par la direction de ses fibres des formations musculaires voisines, est d'environ 10 millimètres. Il s'insère en haut, sur la ligne courbe occipitale, sous le bord postérieur des insertions supérieures du sterno-cléido-mastoidien. Il se porte en bas et légèrement en dedans, pour aller se fixer, sur le faisceau supérieur du muscle petit dentelé postérieur et supérieur, par un tendon en éventail. Dans notre première observation, cette insertion inférieure du muscle s'opérait sur la partie moyenne du muscle petit dentelé postérieur et supérieur.

Nous avons discuté, dans le travail déjà cité, la signification de ce muscle anormal chez l'homme. Nous pensons qu'il y a lieu de le considérer comme une variété du muscle occipito-scapulaire.

Il nous paraît inutile de reprendre cette discussion.

Nous nous contenterons de reproduire le tableau que nous avons publié pour résumer nos recherches sur le muscle occipito-scapulaire. Tenant compte de l'observation que nous venons de relater dans la présente note, nous modifierons ce tableau en ce qui concerne le muscle occipito-dentelé.

Occipito-scapulaire (élevateur de l'omoplate) :

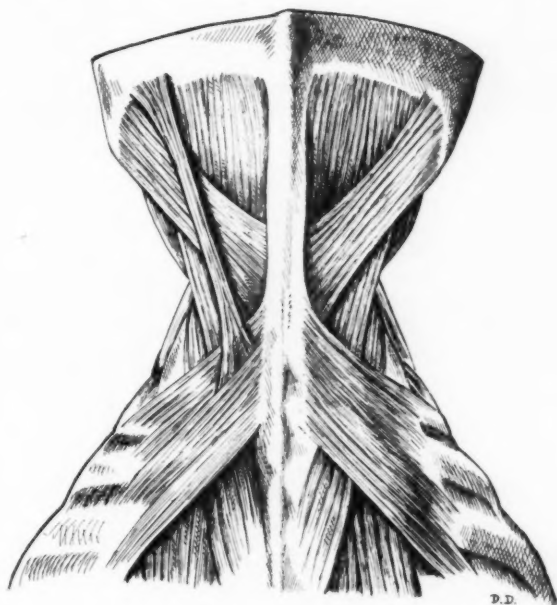
1° Occipito-scapulaire type : Insertions inférieures sur l'omoplate.

Existe à l'état normal chez un grand nombre de mammifères et en particulier chez le magot (Testut [1]).

Rencontré à l'état d'anomalie chez l'homme (Macalister, Testut, Knott, Ledouble [2]).

2° Occipito-rhomboïdien : Insertions inférieures sur le rhomboïde.

Existe à l'état normal chez certains animaux, en particulier chez le lion (Cuvier [3]).



Le muscle occipito-scapulaire.

Rencontré à l'état d'anomalie chez l'homme (Wood [4]).

3° Occipito-petit dentelé : Insertions inférieures sur le petit dentelé postérieur et supérieur.

Rencontré à l'état d'anomalie chez l'homme (cas de Mouchet, Nouredine et Ismail Hakki [5], et de Mouchet et Nouredine).

(1) TESTUT : *Les anomalies musculaires chez l'homme, expliquées par l'anatomie comparée.*

(2) LEDOUBLE : *Variations du système musculaire chez l'homme, t. I.*

(3) CUVIER : *Leçons d'anatomie comparée, t. I.*

(4) WOOD, MACALISTER, KNOTT : Cités par Testut.

(5) MOUCHET, NOUREDDINE, ISMAIL HAKKI : « Le muscle occipito-scapulaire. » (*Bull. de la Soc. Anat.*, décembre 1925.)

ARTÈRES DES GANGLIONS SEMI-LUNAIRES

par

E. Leblanc et M. Ribet.

La technique des injections des fines artères par le bleu de Prusse en tube et l'essence de térébenthine nous a permis, par la finesse des résul-

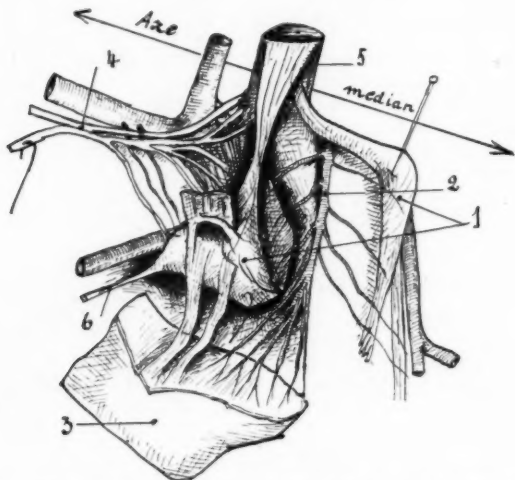


FIG. 1. — Ganglion semi-lunaire droit sectionné (sujet 1).
1, ganglion semi-lunaire. 2, artère capsulaire inférieure. 3, capsule surrénale.
4, nerf pneumogastrique droit. 5, artère mésentérique supérieure. 6, grand splanchnique.

tats de cette technique, d'ajouter aux travaux antérieurs connus, de Delamare et Tanasesco (1906).

Les injections ont été faites par l'aorte abdominale liée à sa sortie du diaphragme, d'une part, et au-dessous du pédicule rénal, d'autre part; les dissections sont faites sous la loupe.

DISSECTION I

GANGLION DROIT. — a) Portion principale du ganglion : Trois artères venant de la *capsulaire moyenne*. Celle-ci passe en arrière du ganglion avant de former le réseau artériel qui va pénétrer dans la capsule rénale.

Dans ce trajet, les artères ganglionnaires, disposées parallèlement, se dirigent en haut et en dehors, pénétrant la *face profonde du ganglion*.

A la partie supérieure deux fines artérioles parallèles se détachent de la *diaphragmatique inférieure droite*, près de sa naissance, et vont à la *face profonde du ganglion*.

b) Portion aortico-rénale du ganglion : 1° Une artère assez forte venant de la rénale et irrigant la *face profonde*.

2° Trois branches symétriques des précédentes (a) nées de la *capsulaire moyenne*, se dirigeant en bas et en dehors et atteignant la *face profonde* du ganglion, en même temps que le *plexus rénal*.

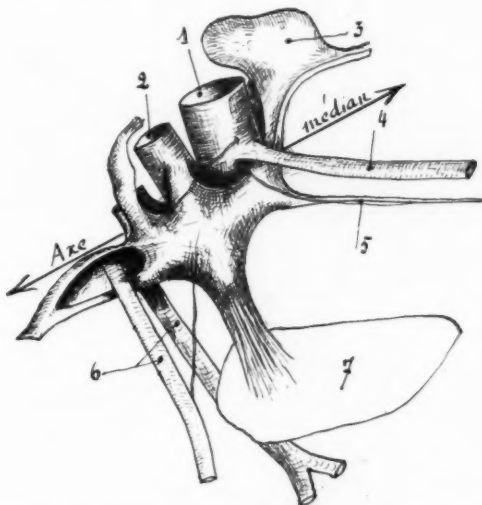


FIG. 2. — Ganglion semi-lunaire gauche ; face antérieure (dissection 1).

1, tronc cœliaque. 2, artère mésentérique supérieure. 3, ganglion semi-lunaire droit. 4, artère diaphragmatique inférieure. 5, muscle grand splanchnique. 6, artères rénales. 7, capsule surrénale.

c) Portion splanchnique du ganglion. Reçoit, à son *pôle supérieur*, un rameau d'une petite artère née de la *diaphragmatique inférieure*, à sa bifurcation.

GANGLION GAUCHE. — Le ganglion semi-lunaire gauche est plus petit, plus plat, de modèle moins compliqué que le ganglion droit.

Il est plaqué sur l'aorte et sur les trois grosses collatérales aortiques qui naissent très près les unes des autres : tronc cœliaque, mésentérique supérieure, rénale droite.

La diaphragmatique inférieure naît ici du tronc cœliaque.
 La face superficielle gauche du ganglion ne reçoit que trois fines artérioles :
 Une première vient du tronc cœliaque à sa naissance, se dirige en haut parallèlement à la diaphragmatique et reste satellite du splanchnique gauche ;
 Une deuxième naît aussi du tronc cœliaque, au-dessus de l'origine exceptionnelle de la diaphragmatique, et après un trajet descendant, se perd dans le ganglion ;
 Une troisième, très fine, vient d'une rénale supplémentaire et aborde le centre du ganglion.

FACE PROFONDE DU GANGLION. — Le ganglion éversé montre une face profonde plane reliée au ganglion droit par un pont assez épais qui passe en arrière de la diaphragmatique.

Sur cette face cheminent six très petites artères, à trajet à peu près parallèle, qui se détachent toutes de l'aorte et s'épuisent dans le ganglion.

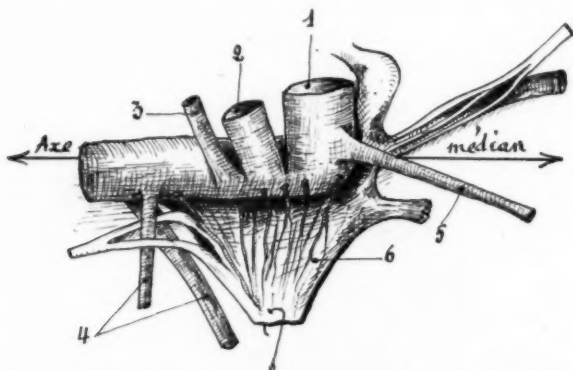


FIG. 3. — Ganglion semi-lunaire gauche ; face profonde (sujet 1).
 1, tronc cœliaque. 2, artère mésentérique supérieure. 3, artère rénale droite.
 4, artères rénales gauches. 5, artère diaphragmatique inférieure. 6, ganglion éversé.

DISSECTION II

GANGLION DROIT. — Artères superficielles venant :
 de la capsulaire supérieure pour la portion droite du ganglion ;
 de la mésentérique supérieure pour la portion gauche du ganglion.

Artères profondes venant :
 de la rénale (branche de dédoublement inférieure) ; branche destinée à la portion centrale du ganglion ;
 de la capsulaire moyenne par une branche naissant au bord gauche et inférieur du ganglion pour se rendre au centre.

GANGLION GAUCHE. — Pas d'artères superficielles.

Les branches profondes viennent :

1° De l'artère capsulaire moyenne par un rameau qui, d'abord superficiel, passe à la face profonde du ganglion.

2° De l'aorte par deux fins rameaux comme sur la dissection I.

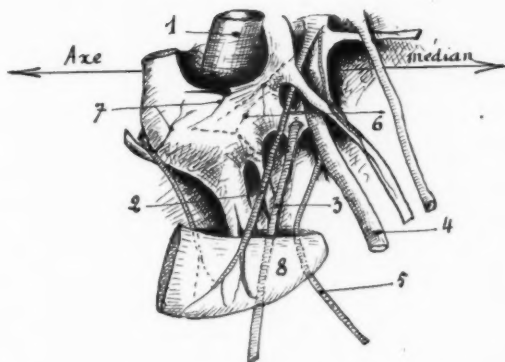


FIG. 4. — Ganglion semi-lunaire droit (sujet 2).

1, artère mésentérique supérieure. 2, artère capsulaire moyenne. 3, artère rénale inférieure. 4, artère rénale. 5, artère capsulo-exo-rénale. 6, artères profondes ganglionnaires. 7, artères superficielles. 8, capsule surrénale.

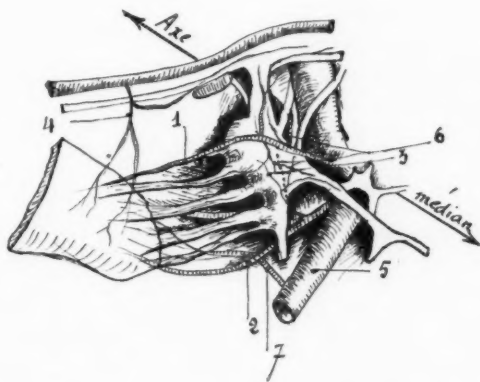


FIG. 5. — Ganglion semi-lunaire droit (sujet 3).

1, artère capsulaire moyenne (branche supérieure). 2, artère capsulaire moyenne (branche inférieure). 3, artères superficielles ganglionnaires. 4, artère capsulaire supérieure. 5, artère rénale. 6, artère profonde ganglionnaire. 7, artère capsulaire inférieure.

DISSECTION III

GANGLION DROIT. — *Artères superficielles* nombreuses en rapport avec le nombre et le calibre des artères capsulaires.

Elles viennent de :

a) La capsulaire moyenne (branche supérieure) :

1° par un rameau pour la portion supérieure gauche du ganglion ;

2° par un rameau destiné à la portion centrale, divisé en artérioles fines et longues.

b) La capsulaire moyenne (branche inférieure) ; rameau ascendant divisé en deux artérioles étalées sur la face antérieure du ganglion.

Les artères profondes viennent de la branche supérieure de la *capsulaire moyenne* par un rameau qui contourne le ganglion à gauche et se distribue à la face postérieure.

Quelques conclusions, relatives à l'irrigation des ganglions semi-lunaires, peuvent être tirées de la description précédente :

1° Les ganglions reçoivent leurs artères de l'aorte abdominale et de toutes ses branches collatérales supérieures.

2° L'irrigation se fait surtout par la face profonde.

3° Le ganglion droit reçoit : des trois capsulaires, de la mésentérique supérieure, de la rénale.

Le ganglion gauche reçoit : de l'aorte abdominale, du tronc coeliaque, de la capsulaire moyenne, de la rénale.

(Travail du Laboratoire d'Anatomie de la Faculté de Médecine d'Alger.)

